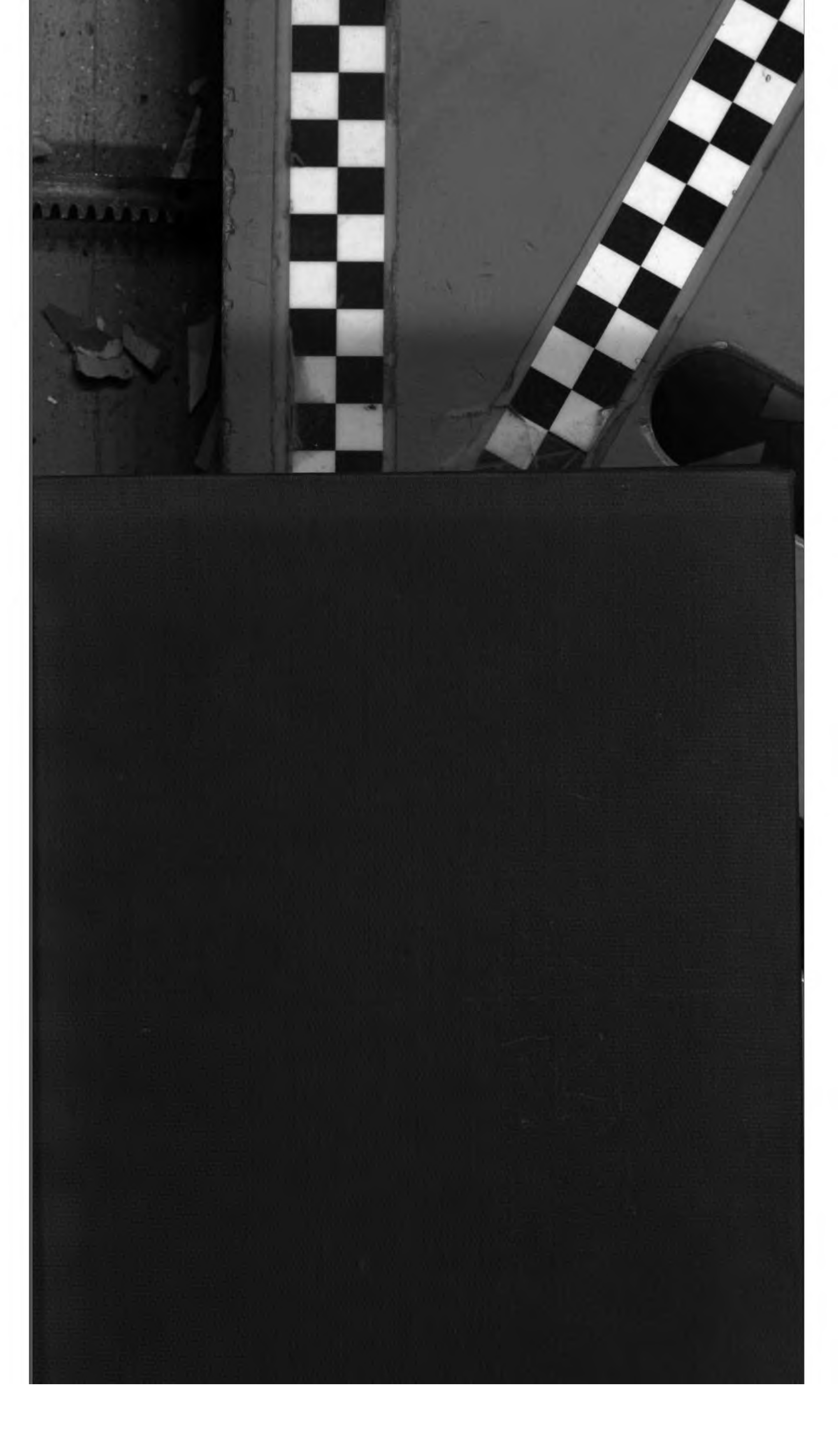








ZEITSCHRIFT

FÜR

GEBURTSHÜLFE

UND GYNÄKOLOGIE.

UNTER MITWIRKUNG

VON

AHLFELD in Marburg, **AMANN** in München, **v. FRANQUÉ** in Bonn, **W. A. FREUND** in Berlin, **H. FREUND** in Straßburg i. E., **H. GUGGISBERG** in Bern, **HENKEL** in Jena, **JUNG** in Göttingen, **E. KEHRER** in Dresden, **KÜSTNER** in Breslau, **LABHARD** in Basel, **MENGE** in Heidelberg, **OPITZ** in Gießen, **B. SCHULTZE** in Jena, **SCHWARZ** in Halle, **SEITZ** in Erlangen, **P. STRASSMANN** in Berlin, **C. H. STRATZ** im Haag, **J. VEIT** in Halle, **WALTHARD** in Frankfurt a. M., **WINTER** in Königsberg, **ZANGEMEISTER** in Marburg i. H.,

SOWIE DER

GESELLSCHAFT FÜR GEBURTSHÜLFE UND GYNÄKOLOGIE IN BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

HOFMEIER in Würzburg und **FRANZ** in Berlin.

LXXIX. BAND.

MIT 6 TEILS FARBIGEN TAFELN UND 80 TEXTABBILDUNGEN.



STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1917.

Druck der Union Deutsche Verlagsgesellschaft in Stuttgart

Inhalt.

Seite

I. P. Esch, Ueber die perniziosaartige (hämolytische) Graviditätsanämie (mit typischem und weniger typischem perniziösem Blutbefunde) 1

II. W. v. Arx, Ueber eine seltene Mißbildung des Uterus (Hypertrophie eines persistierenden distalen Teils des Gartnerschen Ganges). Mit 5 Textabbildungen 52

III. Lore Pielsticker, Ein Fall von Uterusabszeß mit Durchbruch in die Bauchhöhle. Heilung durch Totalexstirpation des Uterus und Drainage 67

IV. P. W. Siegel, Grundlagen und Technik der paravertebralen Anästhesie. Mit 14 Textabbildungen 76

V. E. Sachs, Zur Aetiologie der Corpusrupturen. Mit Tafel I—II und 5 Textabbildungen 108

VI. W. Zangemeister, Die Eklampsie eine Hirndruckfolge . . 124

Besprechung 175

Handbuch der Geburtshilfe von A. Döderlein (München). Zweiter Band. Wiesbaden, J. F. Bergmann. Referent: G. Winter 175

VII. Max v. Arx, Das Promontorium und seine Entstehung, oder Ursachen und Folgen des Lendenknicks. Mit 9 Textabbildungen 187

VIII. F. Ahlfeld, Der sogenannte „Erste Atemzug“. 211

IX. Margarete Kohlmann, Ueber die Disposition der Ovarien zu metastatischer Erkrankung bei Karzinom bzw. Sarkom eines anderen Organes. Mit 6 Textabbildungen 220

X. Karl Neuwirth, Ueber ein sehr seltenes Melanosarcoma labii minoris 259

XI. Hans Meyer, Zur Biologie der Zwillinge. Mit 6 Figuren im Text und Tafel III—IV 287

XII. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin, vom 25. Februar bis 7. April 1916 340

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 25. Februar 1916. I. Demonstrationen: 1. Herr Stickel: Abdominale Ureterimplantation wegen Blasenscheidenfistel. S. 340. 2. Herr Bracht: Tubargravidität. S. 342. Diskussion: Herr Koblanck. S. 343. II. Vortrag des Herrn E. Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen z. Schwangerschaftsunterbrechung. S. 343. — Sitzung vom 10. März 1916. I. Vorstellungen: Herr Schäfer: 1. Abirrender Harnleiter. S. 355. 2. Abtreibungsversuch. S. 356. II. Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung: Herren Schaeffer, Koblanck, Nagel, Keller, Laserstein, Abel. S. 357. — Sitzung vom 24. März 1916. Fortsetzung der Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung: Herren P. Ruge, Stoermer (als Gast), Baur, Mackenrodt, Lehmann. S. 378. — Sitzung vom 7. April 1916. Schluß der Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung: Herren P. Straßmann, C. Ruge I, Czempin, Franz, Nagel, Bumm (Schlußwort). S. 398.

Seite

Besprechungen 419

C. H. Stratz, Die Körperpflege der Frau. 3. vermehrte und verbesserte Auflage. 1916. Verlag von F. Enke in Stuttgart. Referent: Dr. W. Gfroerer, Würzburg 419

Koblanck, Taschenbuch der Frauenheilkunde. 264 Seiten. Bei Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1916. Referent: Prof. Dr. Walther Hannes, Breslau 420

B. Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart, bei Ferd. Enke, 1916. 81 Seiten. Referent: Prof. Dr. Walther Hannes, Breslau 420

Martin Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invalidenversicherung. Gustav Fischer, Jena 1916. Referent: M. Hofmeier 422

B. Kroenig und O. Pankow, Lehrbuch der Gynäkologie. (Fünfte Auflage von M. Runges Lehrbuch der Gynäkologie.) Berlin, J. Springer, 1916 Referent: Ph. Jung, Göttingen 423

XIII. Marcel Traugott, Zur Einschränkung der manuellen Placentarlösung. Mit Tafel V, 2 Textabbildungen und 2 Kurven . . . 427

XIV. P. Tosetti, Ein Beitrag zum kriminellen Abort. Mit Tafel VI 445

XV. E. Sachs, Deventer-Müller und Veit-Smellie in ihren Beziehungen zur Wirbelsäulenzerreißung. Mit 3 Textabbildungen 450

XVI. Hermann Freund, Uterusmyom und Bildungsfehler. Mit 7 Textabbildungen 475

XVII. F. Engelmann, Ein moderner Gebärstuhl. Mit 3 Textabbildungen 494

XVIII. Willy Odermatt, Kongenitale Duodenalatresien. Mit 1 Textabbildung 507

XIX. Walter Pryll, Zur Frage der Lebensdauer der Spermatozoen. Mit 8 Kurven 523

XX. Fritz Ebeler, Ueber Früheklampsie 536

XXI. Paul Rißmann, Ueber Milzchirurgie innerhalb der Grenzen des Gestationszustandes 559

XXII. O. Polano, Beitrag zur Frage der Geburtenbeschränkung . . 567

XXIII. Georg Fromme, Ueber die allgemeine Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen. (Kritisches und Experimentelles.) Mit 6 Textabbildungen 579

XXIV. Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin vom 26. Mai bis 14. Juli 1916. Mit 3 Textabbildungen 614

Inhaltsverzeichnis: Sitzung vom 26. Mai 1916. I. Vorstellungen: C. Ruge II: 3 Fälle von Tubenkarzinom. S. 614. Aussprache: Gerstenberg, Blumreich, C. Ruge II. S. 616. II. Bumm: Erfahrungen über die Strahlenbehandlung der Genitalkarzinome. S. 618. — Sitzung vom 23. Juni 1916. I. Vorstellungen: a) Carl Ruge II: Polydaktylie. S. 622. b) Straßmann: Anus praeter naturalis. S. 625. II. Aussprache zum Vortrage Bumm: Mackenrodt, Koblanck, A. Pinkuß, P. Straßmann. S. 626. — Sitzung vom 30. Juni 1916. I. Vorstellungen: a) P. Straßmann: Anus praeter naturalis und Bestrahlung bei inoperablem Uteruskarzinom. S. 642. b) Schäfer: Primäres Corpuskarzinom. S. 644. Aussprache: Koblanck, Schäfer, Nagel, Bumm, Franz, Bumm. S. 645. II. Fortsetzung der Aussprache zum Vortrage Bumm: Erfahrungen über Strahlenbehandlung des Uteruskarzinoms: Nagel, Franz, Bumm (Schlußwort). S. 647. — Sitzung vom 14. Juli 1916. P. Schäfer: Behandlung der klimakterischen und metritischen Blutungen mit Radium. S. 655. Aussprache: A. Pinkuß, Bumm, Franz, Bumm, Franz, Bumm, Franz, Nagel, Pinkuß, Schäfer (Schlußwort). S. 661.

Besprechungen 674

v. Noorden und Kaminer, Krankheiten und Ehe. II. Aufl. Verlag von G. Thieme, 1916. Referent: M. Hofmeier 674

C. Brunner, Handbuch der Wundbehandlung. Verlag von Ferd. Enke, Stuttgart 1916. Referent: M. Hofmeier 675

Fritz Härtel, Die Lokalanästhesie. (Neue Deutsche Chirurgie Bd. XXI.) Ferd. Enke, Stuttgart. Referent: Dr. W. Gfroerer, Würzburg . . . 676

I.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Marburg [Direktor: Professor Dr. W. Zangemeister].)

Ueber die perniziosaartige (hämolytische) Graviditätsanämie (mit typischem und weniger typischem perniziösem Blutbefunde).

Von

Prof. Dr. **P. Esch**,

Oberarzt der Klinik (zurzeit im Felde).

I.

Seit Biermer die perniziöse Anämie als besonderes Krankheitsbild aus der Gruppe der Blutkrankheiten hervorgehoben hat, haben sich viele Autoren um die weitere Erforschung dieser rätselhaften Erkrankung bemüht. Durch wichtige klinische Beobachtungen wurde die Symptomatologie scharf gekennzeichnet, und durch die fortschreitenden hämatologischen Untersuchungsmethoden konnte allmählich das charakteristische, wohl ausgeprägte Blutbild bestimmt werden. Dagegen wurde noch keine Einigkeit in der Auffassung über das Wesen der Krankheit erzielt. Von den verschiedenen in dieser Hinsicht aufgestellten Theorien seien nur zwei erwähnt, denen fast alle anderen mehr oder weniger nahe stehen [1]).

Ehrlich vertrat auf dem Kongreß für innere Medizin (1892) den Standpunkt, daß die Hauptursache der perniziösen Anämie in einer morphologischen und funktionellen Knochenmarksveränderung, der sogenannten megaloblastischen Markdegeneration, bestehe, die durch im Körper kreisende Gifte

[1]) In dieser Beziehung sei noch hingewiesen auf Pappenheim: Das Wesen der perniziösen Anämie in seinem „Grundriß der hämatologischen Diagnostik und praktischen Blutuntersuchung", Leipzig 1911, und auf Grawitz: Klinische Pathologie des Blutes, 4. Aufl., Leipzig 1911.

verschiedenen Ursprungs verursacht werde. Durch die Einwirkung dieser Gifte erfolge ein Rückschlag der Erythropoese zum embryonalen Typus und eine Insuffizienz der Leukopoese, wodurch das bekannte charakteristische Blutbild hervorgerufen werde. Demgemäß stellt die perniziöse Anämie, wie Naegeli[1]) ausführt, einen Symptomenkomplex dar, der durch verschiedene Ursachen bedingt sein kann, der aber in einer typischen, einheitlichen, scharf ausgeprägten Funktionsstörung des Knochenmarks beruht; sie ist also keine Krankheitseinheit, wohl aber eine einheitliche Organschädigung. Auf demselben Kongreß stellte bereits Birch-Hirschfeld den vermehrten Untergang der roten Blutkörperchen gegenüber der Störung in der Blutneubildung in den Vordergrund. Diesem gesteigerten Zerfall der Erythrozyten wurde in der Pathogenese der perniziösen Anämie allmählich immer größere Bedeutung zuerkannt (siehe Referat von Gerhardt auf dem 27. Kongreß für innere Medizin 1910, S. 109). Neuerdings erblickt Morawitz[2]) in Uebereinstimmung mit anderen Autoren in der Knochenmarksveränderung lediglich einen kompensatorischen Vorgang, indem sie eine Gegenwirkung auf einen erhöhten Blutzerfall darstelle. Er betont also eine vermehrte Hämolyse als das Primäre, der die Knochenmarksveränderung als das Sekundäre gegenüberstehe. Dabei nimmt Morawitz an, daß der Blutzerfall sich wahrscheinlich in blutzerstörenden Organen (Leber, Milz) abspielt, nicht aber im strömenden Blute. Durch irgend ein Gift werden die zirkulierenden roten Blutscheiben geschädigt und sie verfallen dann einer schnellen Zerstörung und Verarbeitung außerhalb der Blutbahn. Aus diesem Grunde wählt er auch für das Krankheitsbild die Bezeichnung „chronische hämolytische Anämie“. In der Tat sprechen die starke Hämosiderose der Organe (besonders der Leber), sowie die vermehrte Urobilinausscheidung und die subikterische Hautverfärbung der Kranken für einen gesteigerten Blutzerfall, der von dem Autor, wie schon gesagt, auf eine Intoxikation, auf die Anwesenheit von Hämolysinen zurückgeführt wird. Jedoch sind unsere Kenntnisse über die Herkunft und die nähere Beschaffenheit dieser hypothetischen Stoffe noch sehr gering, so daß die Lehre von der kryptogeneti-

[1]) Blutkrankheiten und Blutdiagnostik, 2. Aufl., Leipzig 1912.

[2]) Blut und Blutkrankheiten im Handbuch der inneren Medizin von Mohr und Staehelin, Berlin 1912.

schen Entstehungsart der perniziösen Anämie (Birch-Hirschfeld) einstweilen mit geringer Ausnahme noch bestehen bleibt. Zu den Ausnahmen zählen die luetische, die Bothriocephalus- und die Graviditätsanämie.

Es würde die Grenzen unserer Arbeit überschreiten, auf die ätiologischen Forschungen näher einzugehen; wir müssen uns in dieser Hinsicht auf die Erörterung beschränken, inwieweit die Gravidität in einem ursächlichen Zusammenhange mit der „perniziösen" Anämie steht. In früheren Jahren galt die Gestationsperiode als eine anerkannte Entstehungsursache dieser Anämieform. So lenkten schon Biermer[1]), Gusserow[2]), Graefe[3]) u. a. die Aufmerksamkeit auf dieses ätiologische Moment; auch Eichhorst[4]) führte in seiner Monographie von 50 Fällen der Erkrankungen, die das weibliche Geschlecht betrafen, 29 auf die Gravidität zurück. Doch blieb diese Anschauung nicht ohne Widerspruch, weil in der Folgezeit derartige klinische Beobachtungen spärlicher mitgeteilt wurden und weil keine befriedigende Erklärung über das Zustandekommen der Anämie infolge Schwangerschaft gegeben werden konnte. Auch weisen die älteren kasuistischen Mitteilungen, entsprechend dem damaligen Stande der Blutuntersuchungen, mangelhafte oder selbst gar keine Blutbefunde auf, so daß eine Verwechslung mit anderen Anämien (z. B. sekundärer Blutungsanämie) nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Aus diesen Gründen sahen sich manche Autoren, so neuerdings noch Grawitz (l. c.) und Hürter[5]) u. a. veranlaßt, die Gravidität als ätiologischen Faktor abzulehnen.

Von gynäkologischer Seite wurde im allgemeinen an der früheren Anschauung festgehalten, wie schon aus den vielfachen Empfehlungen hervorgeht, die Schwangerschaft zwecks ursächlicher Behandlung zu unterbrechen[6]). Von den inneren Klinikern vertritt Naegeli (l. c.) auf Grund reichlicher, eigener

---

[1]) Korrespondenzblatt für Schweizer Aerzte 1872 (angeführt bei Labendzinski, „Ueber perniziöse Anämie in der Schwangerschaft". Diss. München 1912).

[2]) Arch. f. Gyn. Bd. 2 S. 218.

[3]) Ueber den Zusammenhang der progressiven perniziösen Anämie mit der Gravidität. Diss. Halle 1880.

[4]) Die progressive perniziöse Anämie. Leipzig 1876.

[5]) Die perniziöse Anämie, Beihefte z. med. Klinik 1911, H. 12 S. 325.

[6]) Vgl. Labendzinski (l. c).

Erfahrungen nachdrücklichst die Ansicht, daß der Gravidität in der Aetiologie der „perniziösen" Anämie eine ursächliche Bedeutung einzuräumen sei. Dieser Ansicht haben sich Gerhardt[1]), Morawitz (l. c.), Türk[2]) und in letzter Zeit auch Lazarus[3]) angeschlossen, wenn sie auch eine gewisse Zurückhaltung wahren. Doch ehe ich zu dieser sowie zu anderen Fragen Stellung nehme, will ich zunächst die eigenen Fälle mitteilen.

II.

1. 2 Fälle mit typischem perniziösem Blutbefunde[4]).

Fall I (Geburtsbericht 1911/277).

Frau Cl., 30 Jahre alt, II-para, wurde am 18. Juni 1911 in die Klinik aufgenommen. Keine erbliche Belastung; will selbst stets gesund gewesen sein. Die Menses waren regelmäßig, ohne größeren Blutverlust. Erste Geburt und Wochenbett im Jahre 1909 verliefen ohne Besonderheiten. Auch die jetzige Schwangerschaft brachte anfangs keine Beschwerden mit sich; erst in der zweiten Hälfte stellten sich, ohne ersichtlichen Grund, Müdigkeit, Mattigkeit und zunehmendes Blaßwerden ein. Jedoch waren die Erscheinungen so milde, daß die Patientin bis zur Aufnahme ihren Hausstand versehen konnte.

Befund: Mittelgroße Frau im 9. Schwangerschaftsmonat mit wachsgelber, trockener Haut und blassen Schleimhäuten; gutes Fettpolster, aber schlaffe Muskulatur. Beide Unterschenkel weisen Oedeme auf; Urin aber frei von Eiweiß. Die inneren Organe ohne Besonderheiten, nur die Milz ist eben fühlbar.

Geburt am 19. Juni (einen Tag nach der Aufnahme). Ihr Verlauf war auffallend günstig: sie dauerte einige Minuten über 2 Stunden. Der Wehenschmerz war sehr gering, der Blutverlust betrug 200 ccm.

Wochenbett: Unter Uebelkeit, Aufstoßen, Erbrechen und dyspnoischen Erscheinungen begann die Temperatur terrassenförmig von Tag zu Tag höher zu steigen. Am 7. und 8. Wochenbettstage erreichte sie bei rektaler Messung 40°, um dann remittierend zu sinken; vom 13. Tage ab blieb sie regelrecht, abgesehen von einem vorübergehenden Fieber infolge einer Mastitis. Weder die innere Untersuchung noch das

[1]) 27. Kongreß f. inn. Medizin 1910, S. 109.

[2]) Vorlesungen über klinische Hämatologie II. Teil, II. Hälfte, Leipzig 1912.

[3]) Klinik der Anämien, 2. Aufl., 1913.

[4]) Bei der verhältnismäßigen Seltenheit der Erkrankung während der Gestationsperiode und bei den mancherlei Besonderheiten unserer Fälle erscheint es angebracht, die Krankengeschichten ausführlich mitzuteilen.

bakteriologische Ergebnis des Lochialsekretes und der Blutaussaat ließen auf eine Infektion schließen, so daß die Temperatursteigerungen lediglich auf die mittlerweile festgestellte schwere Anämie zurückgeführt werden mußten.

Blutbefund am 7. Wochenbettstage: Hgl. 22%, rote Blutkörperchen 488000, Färbeindex 2,3. Weiße Blutkörperchen 2700, über die Hälfte davon Lymphozyten; daneben starke Poikilozytose, Chromatophilie, reichlich kernhaltige, rote Blutkörperchen, Megaloblasten und Gigantoblasten[1]. Es bestand keine Netzhaut- oder sonstige Blutung.

Verlauf und Behandlung: In 4tägigen Zwischenräumen wurde 5mal defibriniertes Menschenblut intraglutäal injiziert — insgesamt 229 ccm —; die Menge der einzelnen Injektion schwankte zwischen 25 und 70 ccm. Schon nach der ersten Injektion setzte ein auffallender Umschwung im Allgemeinbefinden ein: die Dyspnoe, die Uebelkeit mit Erbrechen hörten auf; auch der Blutbefund zeigte bereits am 7. Tage nach der ersten Injektion (= 4. Tag nach der zweiten) eine Besserung: Hgb. 35% bei 760000 roten Blutkörperchen gegen 22% Hbg. bei 488000 Erythrozyten zu Beginn der Behandlung. Gleichzeitig setzte ein Rückgang der Lymphozytose und der Poikilozytose ein. In den nächsten Tagen war das Blutbild durch besonders viele Normoblasten (Regenerationserscheinung) und einen weiteren Lymphozytensturz charakterisiert. Unter rasch fortschreitender Besserung konnte die Patientin am 25. Juli 1911, 5 Wochen nach der Geburt, mit 64% Hbg. und regelrechtem Blutbilde entlassen werden[2].

Das lebensfrisch geborene, 2300 g schwere Kind war 44 cm lang; die Mutter hat es anfangs selbst gestillt; es erreichte am 18. Lebenstage das Anfangsgewicht. Vom 22. Tage ab erhielt es Ammenmilch und Beinahrung, solange es in der Klinik verblieb. Dann wurde es künstlich ernährt und erlag mit 3/4 Jahren einem akuten Darmkatarrh.

Nachuntersuchungen:

1. Am 24. August 1911 (1 Monat nach der Entlassung): Hbg. 75%, rote Blutkörperchen 3500000, Färbeindex 1,1; Blutbild regelrecht.

2. Am 22. Januar 1914 (2½ Jahre nach der Entlassung): In der Zwischenzeit Wohlbefinden, Menses regelrecht, Hbg. 75%, rote Blutkörperchen 4816000, Färbeindex 0,8; Leukozyten 8000, davon neutro-

[1]) Die Zählung der Blutkörperchen wurde bei jeder Untersuchung 2mal vorgenommen, und der Hämoglobingehalt wurde stets mit dem Sahli-Gowerschen Hämoglobinmeter und mit dem Autenrieth-Königsbergerschen Kolorimeter bestimmt.

[2]) Näheres über diesen Fall s. P. Esch. Deutsche med. Wochenschr. 1911 Nr. 42 S. 1943.

phile 68 %, kleine Lymphozyten 22 %, große 8 %. Keine Poikilozytose, keine Erythroblasten.

8. Am 5. Juni 1915 (1 Jahre nach der Entlassung): Trotz der Sorgen um den Mann infolge des Krieges ist das Allgemeinbefinden gut. Hbg. 75 %, Erythrozyten 4 900 000, Färbeindex 0,77; weiße Blutkörperchen 6000; Blutbild ohne Besonderheiten.

Fall II (Geburtsbericht 1914/219).

Frau Ar., 30 Jahre alt, III-para, wurde am 12. Mai 1914 aufgenommen. Keine erbliche Belastung und selbst nie krank gewesen. Verlauf der früheren Geburten ohne Besonderheiten. Menstruationsblutung stets stark; seit Herbst 1912 sind die Menses unregelmäßig, alle 2—4 Wochen wiederkehrend. L. M. Ende August 1913. Bis Weihnachten 1913 verlief die Schwangerschaft beschwerdefrei; dann allmählich zunehmende Müdigkeit, Anschwellen der Beine bis zu den Knieen, Schwindelgefühl, Ohrensausen. Nach einer vorübergehenden geringen Besserung dieser Beschwerden, im Februar 1914, wurde auch die Gesichtsfarbe zunehmend blaß. In den letzten 8 Tagen vor der Aufnahme sollen öfters Blutungen aus der Mundschleimhaut und dem Zahnfleisch aufgetreten sein.

Befund: Graviditas mens. X; Hautfarbe wachsartig, subikterisch; Oedeme an den unteren Extremitäten bis zu den Knieen. Patientin macht einen schwerkranken, verfallenen Eindruck, jedoch ist das Fettpolster gut entwickelt. Herztätigkeit dauernd beschleunigt, Puls zwischen 120—130, Herzgrenzen nicht verbreitert, aber blasendes Geräusch an der Spitze; Pulsation der Jugularis, etwas Nonnensausen. Milz und Leber nicht vergrößert. Auf der Retina des rechten Auges eine streifenförmige Blutung. Urin: 1 ‰ Esbach, Urobilinreaktion +. Blutbefund: Hbg. 18 %, Erythrozyten 870 000, Hbg.-Index 1,0. Leukozyten 4200, keine ausgesprochene Lymphozytose; mäßige Poikilozytose und Anisozytose, vereinzelte Normoblasten und Makrozyten.

Die Behandlung des verzweifelten Falles mit Blutinjektionen, Arseneinspritzungen und mit der Darreichung von Glyzerin hatte eben eingesetzt, als am 16. Mai (4 Tage nach der Aufnahme) die Geburt innerhalb von 3/4 Stunden ohne merkbare Schmerzempfindung erfolgte. Blutverlust nur 80 ccm.

Das 3320 g schwere Kind kam tot zur Welt; es bestand eine einmalige, nicht feste Nabelschnurumschlingung.

Post partum verschlechterten sich das Allgemeinbefinden und der Blutbefund weiter: Hbg. 12 %, Erythrozyten 500 000, Färbeindex 1,2; weiße Blutzellen 3000 mit auffallender Lymphozytose; daneben starke Poikilozytose, geringe Polychromatophilie und basophile Körnelung; einzelne Normo- und Megaloblasten und Makrozyten.

Am 3. Wochenbettstage trat der Tod nach vorheriger Benommenheit unter starken dyspnoischen Erscheinungen ein.

Sektionsergebnis: Anämie der Organe; fettige Degeneration des Herzmuskels; das ebenfalls fettig degenerierte Lebergewebe gibt starke Hämosiderinreaktion; rotes Knochenmark; Hydroperikard, einzelne Gewebsblutungen und Lungenödem.

Diese beiden eben angeführten Krankheitsfälle sind ausgezeichnet durch den für die perniziöse Anämie typischen Blutbefund: starke Verminderung der roten Blutkörperchen mit verhältnismäßig hohem Hämoglobingehalt — daher erhöhter Färbeindex — und Anwesenheit von Erythroblasten und Megaloblasten; ferner bestanden Poikilozytose, Anisozytose und eine Leukopenie mit relativer Lymphozytose. Infolgedessen boten diese Fälle für die klinische Diagnose keine Schwierigkeiten, die außerdem im zweiten Falle durch den charakteristischen Autopsiebefund bestätigt wurde. Allerdings unterscheidet sich der erste Fall durch seinen Verlauf von der Biermerschen Anämie, da bei dieser Form keine Dauerheilungen beobachtet werden. Nicht so klar und einfach lagen die Verhältnisse bei den folgenden Fällen mit weniger typischem Blutbilde.

2. 4 Fälle mit weniger typischem perniziösem Blutbefunde.

Fall III (Geburtsbericht 1911/311).

Eine 28jährige IV-para wurde am 10. Juli 1911 als Gravida aufgenommen. Keine erbliche Belastung, die Kranke war aber als Mädchen blutarm. Diese Blutarmut setzte wieder ein nach der letzten Geburt im Jahre 1910, bei der sie viel Blut verloren habe — manuelle Placentarlösung —. Die Menses waren regelmäßig, nicht stark. Während der jetzigen Schwangerschaft litt sie öfters an Schwächegefühl und in letzter Zeit ist sie zunehmend blasser geworden. Jedoch waren diese Beschwerden nicht der Grund, weshalb Patientin die Klinik aufsuchte, sondern die Tatsache, daß sie am vorhergehenden Tage etwa einen Tassenkopf voll Blut verloren hatte.

Befund: Graviditas mens. IX, Placenta praevia (?); die Gesichtsfarbe der gut genährten Kranken ist blaß mit einem Stich ins Strohgelbe; geringes Knöchelödem; am Herzen anämisches Geräusch, Puls beschleunigt, sonst ohne Besonderheiten. Milz ist perkutorisch und palpatorisch vergrößert.

Hämoglobin 18%, rote Blutkörperchen 600000; Färbeindex 1,5. Weiße Blutkörperchen 5000, davon 60% Lymphozyten. Das Blutbild

wies außerdem geringe Poikilozytose und Anisozytose, aber keine kernhaltigen Erythrozyten auf.

Zwecks Behandlung wurde sofort, am 20. Juli, ebenso am 25., 29. Juli und 4. August eine intraglutäale Injektion von defibriniertem Menschenblut vorgenommen — im ganzen 190 ccm —. Eine Besserung des Blutbefundes und des Blutbildes konnte bei wiederholten Untersuchungen nicht festgestellt werden; vom 25. Juli ab war eine auffallende Leukopenie (2600 Leukozyten) nachweisbar, während andererseits die Lymphozytose deutlich zurückging.

Die Geburt erfolgte am 7. August (4 Wochen nach der Aufnahme). Nach einem abermaligen Abgang von etwa 20 ccm Blut wurde eine Placenta praevia totalis festgestellt. Der sofort vorgenommenen Erweiterung des Cervikalkanals durch ein Zweifelsches Bläschen wurde die vorzeitige Wendung (nach Braxton-Hicks) angeschlossen. Trotzdem die Patientin nur wenig Blut bei diesen Eingriffen verlor, wurde der Puls klein und aussetzend; deshalb Kochsalzinfusion, Kampfer und Digalen. Nach der spontanen Geburt des abgestorbenen Kindes blutete es stark, so daß zur manuellen Lösung der auch in diesem Falle festgewachsenen Placenta geschritten werden mußte.

Post partum war der Hämoglobingehalt auf 14 % herabgesunken; rote Blutkörperchen 580000; Färbeindex 1,4. Leukozyten 2400; mäßige Poikilozytose und Anisozytose; Allgemeinbefinden schlecht. Nach zweimaliger intramuskulärer Blutinjektion änderte sich der Blutbefund dahin, daß der Hämoglobingehalt stieg und daß die Zahl der roten und besonders auch der weißen Blutzellen sich vermehrte. So betrug am 21. August — also am 14. Wochenbettstage — Hbg. 23 %, Erythrozyten 1700000, Färbeindex 0,7, Leukozyten 9200. Mäßige Poikilozytose und Anisozytose; keine Polychromatophilie; keine basophile Körnelung und keine Erythroblasten. Unter den weißen Blutkörperchen fallen zahlreiche große einkernige Zellen auf.

Um die schon bestehende Besserung zu beschleunigen, wurden 250 ccm defibriniertes Blut in die Kubitalvene transfundiert, worauf ein heftiger Schüttelfrost mit Erbrechen folgte. Gleichzeitig wurde eine Grawitzsche Arsenkur eingeleitet.

Am 14. September 1911 (37 Tage nach der Geburt) wurde die Patientin mit folgendem Blutbefunde entlassen: Hbg. 66 %, rote Blutkörperchen 4920000, Färbeindex 0,7; weiße Blutkörperchen 4700. Blutbild ohne Besonderheiten.

Nachuntersuchung: Am 30. Januar 1914 (28½ Monate nach der Entlassung): gesunde Gesichtsfarbe, Wohlbefinden. Hbg. 67 %, Erythrozyten 5512000, Färbeindex 0,6, weiße Blutkörperchen 6400, Blutbild ohne Besonderheiten.

Laut Mitteilung vom 4. August 1915 (4 Jahre nach der Entlassung) im allgemeinen sehr gutes Befinden; nur bisweilen treten Kopfschmerzen auf, die auf Erregungen infolge des Krieges zurückgeführt werden. Die Frau versieht anstrengende Haus- und Feldarbeit ohne Beschwerden.

In diesem Falle vermißten wir stets, trotz häufiger Untersuchungen, in dem sonst für perniziöse Anämie typischen Blutbilde Megaloblasten (überhaupt Erythroblasten), die ja ein diagnostisch wichtiges Zeichen dieser Erkrankung darstellen. Diese Jugendformen der roten Blutzellen werden heutzutage wohl allgemein, wie schon eingangs ausgeführt, als eine Regenerationserscheinung, wenn auch als eine überstürzte, krankhafte, und nicht mehr als eine Degenerationserscheinung des Knochenmarks aufgefaßt. Infolgedessen dürfte das Fehlen der erythroblastischen Regeneration, der sogenannten „Blutkrise", zur Zeit der einsetzenden Besserung, wo doch eine lebhafte Proliferation des Markes stattfinden mußte, am schwierigsten zu verstehen sein.

Als Erklärung für den Mangel an Jugendformen im kreisenden Blut, den unser Fall bei Beginn der Beobachtung aufwies, mag man eine zeitweilige Erschöpfung des Knochenmarks gelten lassen. Es erscheint allerdings mehr berechtigt, den Mangel darauf zurückzuführen, daß die kernhaltigen roten Blutkörperchen — trotz einer im Marke bestehenden erythroblastischen Zellbildung — nicht in die Blutbahn übergetreten sind. Diese Annahme ist nämlich auch geeignet, das Fehlen der Erythroblasten zur Zeit der einsetzenden Besserung, wo doch unmöglich eine Erschöpfung des Knochenmarks bestanden haben kann, verständlich zu machen. Gestützt wird die Hypothese durch die in unserem Falle beobachtete Anisozytose, insofern, als die größeren kernlosen Blutscheiben für einen megalozytischen und damit letzten Endes für einen megaloblastischen Charakter der Blutregeneration sprechen, da ja die Megaloblasten als Vorstufen der Megalozyten anzusehen sind. Auch der klinische Verlauf steht mit ihr im Einklange. Die Blutregeneration (Besserung) ging nicht allzu lebhaft, sondern allmählich vor sich; die Blutzellen hatten also Zeit (bzw. ließen sich Zeit), um bis zu einem gewissen Stadium auszureifen, ehe sie aus dem Knochenmarke in das kreisende Blut über-

traten. Jedenfalls zeigt unser Fall, daß die Erkrankung auch ohne das Auftreten einer Blutkrise in Heilung ausgehen kann.

Im übrigen sind derartige Beobachtungen nicht zu den großen Seltenheiten zu zählen. So machen Grawitz (l. c.), Pappenheim (l. c.), Hürter (l. c.) und besonders Laißle [1]) auf ähnliche Befunde aufmerksam. Dabei stehen die genannten Autoren nicht an, in ihren Fällen die Diagnose perniziöse Anämie gelten zu lassen. Ueberdies wurde die klinische Diagnose in den Fällen von Laißle durch die Autopsie bestätigt.

Auf der anderen Seite muß man bei der Beurteilung unseres Falles zugeben, daß die Vorgeschichte (erhebliche Blutverluste!) zunächst auf die Möglichkeit einer chronischen posthämorrhagischen Anämie hinwies; aber der Gesamteindruck, der erhöhte Färbeindex und die Leukopenie im Verein mit der Lymphozytose sprachen dagegen. Auch die weitere differentialdiagnostische Ueberlegung, daß es sich um eine aplastische, aregeneratorische Form der perniziösen Anämie handeln könnte, war von vornherein bei dem vollständigen Fehlen der erythroblastischen Blutregeneration nicht abzulehnen, zumal da bei derartigen Fällen ebenfalls vorhergegangene Blutverluste, wie sie bei unserer Patientin bei den früheren Geburten aufgetreten waren, von Bedeutung sind. Diese Ueberlegung findet eine weitere Begründung in den experimentellen Erfahrungen von Morawitz und Blumenthal [2]). Den beiden Autoren ist es nämlich gelungen, durch längere Zeit fortgesetzte Blutentziehungen beim Hunde und Kaninchen Knochenmarksveränderungen hervorzurufen, die eine Erschöpfung der erythroblastischen Tätigkeit erkennen ließen und die an manche Befunde der aplastischen Anämie erinnerten. Doch abgesehen von der begründeten Forderung, bei der Diagnose der aregeneratorischen Anämie intra vitam äußerste Zurückhaltung walten zu lassen, entschieden die Erhöhung des Hämoglobinindexes, die zeitweilig gesteigerten Leukozytenwerte und vor allen Dingen der Krankheitsausgang dieses diagnostische Schwanken.

Als eine weitere Besonderheit unseres Falles ist eine vorübergehende Herabsetzung des Färbeindexes unter 1 zu bemerken. Jedoch wollen wir auf diese Eigenart erst im Anschluß

[1]) Deutsches Arch. f. klin. Mediz. Bd. 90 S. 272.

[2]) Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1908, Bd. 92 S. 25.

an die folgenden Fälle, bei der sie weit auffallender zutage tritt, zu sprechen kommen.

Fall IV (Geburtsbericht 1914/89).

Frau B., 38 Jahre alt, IV-para, wurde am 23. Februar 1914 aufgenommen. Früher nie krank gewesen; die vorhergegangenen Geburten waren ohne Besonderheiten verlaufen. Menses alle 4 Wochen, mittelstark, 5—6 Tage dauernd. Seit einigen Wochen fühlt sie sich sehr schwach und elend.

Befund: Graviditas mens. VII. Sehr blasses, mattgelbes Aussehen; Knöchelödeme, innere Organe ohne Besonderheiten. Hbg. 24 %, rote Blutkörperchen 2552000, Färbeindex 0,5; Leukozyten 4000, keine Lymphozytose, aber mäßige Poikilozytose, reichlich Myelozyten und viele kernhaltige Erythrozyten.

Die Geburt erfolgte am Tage der Aufnahme innerhalb von 3 Stunden, sehr leicht. Geringer Dammriß. Blutverlust nur 80 ccm. Das lebensfrisch geborene, 1750 g schwere und 42 cm lange Kind starb am 1. Lebenstage. Sektionsergebnis ohne Besonderheiten.

Im Wochenbett, vom 2. Tage ab, geringe Temperatursteigerung, die am 5. Tage auf 38,3 und am 6. auf 39,0° steigt, um sich dann bis zum Tode, der am 16. Wochenbettstage eintrat, zwischen 37 und 38° zu halten. Im Lochialsekrete Streptokokken, außerdem Labienödem (infizierter Dammriß). Das Allgemeinbefinden verschlechterte sich zusehends, Gesichtsfarbe wurde noch blasser, und die Oedeme wurden stärker. Hbg. 16 %, rote Blutkörperchen 2305000, Färbeindex 0,35; Leukozyten 4200, davon 75 % neutrophile, 23 % Lymphozyten, 1,3 % eosinophile und einige Uebergangsformen; geringe Poikilozytose und Anisozytose, reichlich Erythroblasten von verschiedener Größe, aber keine ausgesprochenen Megalo- oder Gigantoblasten.

Eine zweimalige intraglutäale Injektion von je 40 ccm defibriniertem Menschenblute blieb ohne Erfolg. Das Allgemeinbefinden wendete sich weiter zum Schlechten; zeitweise trat Atemnot ein. Hbg. am 14. Wochenbettstage 16 %, rote Blutkörperchen 2053000, weiße 5000, Färbeindex 0,4. Blutbild im wesentlichen wie oben.

2 Tage später Benommenheit und Tod unter dyspnoischen Erscheinungen.

Sektionsergebnis: Geringe Graviditätshyperplasie der Milz, Leber, Schilddrüse und Hypophyse. Allgemeine Anämie. Leber in der Umgebung der Acini sehr gelb, positive Hämosiderinreaktion. Fettige Degeneration des Myokards und streifenförmige Verfettung an der Aorta. Zahlreiche Blutungen in der Oesophagus- und Magenschleimhaut. Pachymeningitis haemorrhagica. Rotes Knochenmark in den langen Röhrenknochen. Retroperitoneale Lymphdrüsen röt-

lich (blutig) verfärbt; Ascites, Hydrothorax, Lungenödem; keine Infektion des Uterus.

Fall V (Geburtsbericht 1912/311).

Fr. St., 21 Jahre alt, II-para, wurde am 12. Juni 1912 als Gravida aufgenommen. Früher angeblich stets gesund gewesen, keine erbliche Belastung. Erste Geburt und Wochenbett ohne Besonderheiten. Menses immer regelmäßig, 5—6 Tage dauernd, mittelstark. L. M. Oktober 1911.

Die jetzige Schwangerschaft verlief anfangs ohne Beschwerden. Vom Mai 1912 an stellte sich große Mattigkeit ein, seit 14 Tagen öfters Flimmern vor den Augen, Schwindelgefühl und bisweilen heftige Kopfschmerzen.

Befund: Graviditas mens. VIII, Kind lebt. Patientin macht einen schwer leidenden Eindruck. Muskulatur schlaff, Fettpolster gut entwickelt. Wachsbleiche, gelbliche Hautfarbe, Schleimhäute sehr blaß, Herzgrenzen nicht vergrößert, an der Spitze ein lautes systolisches Blasen. Herztätigkeit beschleunigt, Puls 120, klein. Ueber den großen Venen Sausen. Leber und Milz nicht vergrößert. Beiderseitige Retinalblutungen. Keine Oedeme, Urin frei von Eiweiß.

Hbg. 18%, rote Blutkörperchen 1364000, Färbeindex 0,7. Leukozyten 5800; Lymphozyten in der Ueberzahl. Starke Poikilozytose, vereinzelte Erythroblasten und Megaloblasten.

Am 14., 17. und 21. Juni erfolgte eine intramuskuläre Blutinjektion, die aber den bedrohlichen Zustand nicht beeinflußte. Das Allgemeinbefinden und der Blutbefund verschlechterten sich weiter: große Mattigkeit, Erbrechen, zeitweise Anfälle von Dyspnoe; Hbg. 13%, Erythrozyten 656000, Färbeindex 1,0; weiße Blutkörperchen 3600. Das Blutbild hatte sich insofern geändert, als bei den letzten Untersuchungen keine kernhaltigen roten Blutzellen mehr vorhanden waren.

Unter diesen ungünstigen Umständen wurde am 23. Juni eine Transfusion von 165 ccm defibriniertem Blute in die Kubitalvene gemacht. Sofort setzte ein heftiger Schüttelfrost — Temperatur 41° — mit großer Unruhe ein, auf dessen Höhe ein bedrohlicher Kollaps erfolgte, der nur durch Analeptica behoben werden konnte.

Am Morgen des nächsten Tages schien das Allgemeinbefinden sich etwas gebessert zu haben. Die Temperatur betrug aber noch 39,8°, und nachmittags setzte eine Apathie mit zeitweiliger Benommenheit ein. Kindsbewegungen waren seit dem Schüttelfroste nicht mehr gefühlt worden, und kindliche Herztöne waren nicht mehr zu hören. In den beiden nächsten Tagen nahmen die Benommenheit und die dyspnoischen Anfälle zu, und die hohe Temperatur blieb bestehen.

Blutbefund 3 Tage nach der Transfusion: Hbg. 11%, rote Blutkörperchen 784000, Färbeindex 0,7; starke Poikilozytose, zahlreiche Makrozyten, aber keine Erythroblasten. An demselben Tage (14 Tage

nach der Aufnahme) erfolgte die Geburt eines 2200 g schweren, mazerierten Kindes nach einigen, plötzlich auftretenden Wehen, die von der Kranken kaum wahrgenommen wurden. Blutverlust 180 ccm; Temperatur 39,2°.

Am 2. Wochenbettstage wird nochmals eine intramuskuläre Blutinjektion vorgenommen, jedoch ohne Erfolg. Einen Tag später tritt der Tod unter dyspnoischen Erscheinungen ein. Vorher betrugen Hbg. 9%, rote Blutzellen 530000, weiße 5000, Färbeindex 0,8, starke Poikilozytose, Anisozytose und Lymphozytose, aber keine Erythroblasten.

Sektion wurde verweigert[1]).

Fall VI (Geburtsbericht 1914/171).

Fr. Sch., 28 Jahre alt, II-para, wurde am 3. April 1914 in die Klinik aufgenommen. In den Mädchenjahren Bleichsucht, sonst stets gesund. Menses regelmäßig, 4—6 Tage dauernd, stark. Erste Geburt und Wochenbett ohne Besonderheiten. Seit März d. J. geschwollene Beine und Abgespanntheit, und seit 14 Tagen zunehmende Blässe.

Befund: Graviditas mens. IX; blaßgelbliches Aussehen; Oedeme an den unteren Extremitäten. Innere Organe ohne Besonderheiten, nur leises systolisches Geräusch an der Herzspitze. Urin enthält eine Spur Eiweiß.

In der Nacht nach der Aufnahme erfolgte die leicht und schnell verlaufende Geburt eines 2410 g schweren, lebensfrischen Kindes; Blutverlust 70 ccm.

In den ersten Tagen des Wochenbettes bestand eine geringe Temperatursteigerung infolge einer Bronchitis. Eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens und des Aussehens stellten sich sofort nach der Geburt nicht ein, aber die schon bestehende sehr blasse, strohgelbe Hautfarbe, die große Mattigkeit, sowie eine deutliche Vergrößerung der Leber und Milz forderten zur Blutuntersuchung auf. Außerdem trat Nasenbluten auf, und es konnten auch Retinalblutungen nachgewiesen werden.

Blutbefund am 11. April (7. Wochenbettstag): Hbg. 22%, rote Blutkörperchen 1992000, weiße 5800, Färbeindex 0,6; Poikilozytose, Anisozyten, vereinzelte Normoblasten, aber keine Megaloblasten und keine ausgesprochene Lymphozytose. Nach 4 Tagen, am 15. April, hatte sich das Allgemeinbefinden erheblich verschlechtert; der Hämoglobingehalt war gleichzeitig auf 9%, die Zahl der roten Blutkörperchen auf 1090000 gesunken, während die Erythroblasten weit reichlicher vorhanden waren, darunter auch einzelne Megaloblasten; außerdem bestand Urobilinurie.

---

[1]) Die Fälle I, III und V sind bereits von Hassencamp, „Beitrag zur perniziösen Anämie in Gravidität und Puerperium", Diss. Marburg 1914, mitgeteilt worden.

Behandlung und weiterer Verlauf: In der Zeit vom 11. April bis 22. Mai erhielt die Patientin 8mal eine intraglutäale Injektion von defibriniertem Menschenblut — insgesamt 440 ccm —.

Vom 18. April bis Ende Mai bestanden, ohne ersichtlichen Grund, geringe Temperatursteigerungen — zwischen 37,2 und 38,4° —. Nach dem eben angegebenen Sturz der Blutwerte setzte eine allmähliche Steigerung derselben ein, so daß nach 12 Tagen (am 27. April) der Hämoglobingehalt wieder 22% und die Zahl der roten Blutkörperchen 1994000 betrug. Indessen stellte sich in der ersten Hälfte des Mai nochmals ein Rückgang in der Zahl der roten Blutkörperchen auf 1156000 ein, der anscheinend durch öfters einsetzendes Nasenbluten hervorgerufen worden war. Die Leukozytenwerte wurden nie unter 4200 gefunden und nie bestand eine ausgesprochene Lymphozytose; Normoblasten waren in geringer und Megaloblasten in vereinzelter Anzahl vorhanden; der Färbeindex bewegte sich bis Mitte Mai um 0,6, um dann über 1 zu steigen, ohne daß sich das Blutbild morphologisch in bemerkenswerter Weise änderte.

So war z. B. der Blutbefund am 16. Mai folgender: Hbg. 25%, Erythrozyten 1156000, Leukozyten 4200, Färbeindex 1,14, Poikilozytose, Anisozytose, vereinzelte Normoblasten. Nach weiteren 14 Tagen war der Hämoglobinquotient wieder auf 0,8 gesunken; Hbg. betrug zu dieser Zeit 21%, rote Blutkörperchen 1330000, Leukozyten 3000. Am 16. Juni (2½ Monate nach der Geburt) auf dringenden Wunsch entlassen.

Das 2410 g schwere Kind hatte am 12. Lebenstage das Anfangsgewicht wieder erreicht. Vom 11. Tag ab hatte es Beinahrung erhalten und vom 15. Tage ab mußte es künstlich ernährt werden.

Nachuntersuchungen:

1. am 15. Juli 1914 (1 Monat nach der Entlassung): Aussehen gut, keine Beschwerden. Hbg. 60%, rote Blutkörperchen 3400000, weiße 5200, davon 61,3% neutrophile, 1% eosinophile, 37,6% Lymphozyten, Blutbild ohne Besonderheiten. Färbeindex 0,88.

2. Am 5. Juni 1915 (1 Jahr nach der Entlassung): Befinden und Aussehen sehr gut, Hbg. 70%, Erythrozyten 3712000, Färbeindex 0,9; Leukozyten 6200, Blutbild ohne Besonderheiten. Das Kind hat sich weiter gut entwickelt.

Bei den vier letzten Fällen war der Färbeindex vorübergehend bzw. ständig erniedrigt, anstatt erhöht zu sein, wie es dem typischen Befunde einer perniziösen Anämie entspricht. Gerade auf seine Erhöhung wird mit Recht besonderer Nachdruck gelegt. Spielt doch das relativ sehr günstige Verhältnis

der Hämoglobinmenge zu der Zahl der roten Blutkörperchen in der ganzen Auffassung, in der Diagnostik und Differentialdiagnostik der perniziösen Anämie eine bedeutsame Rolle. Während bei anderen Anämien der Hämoglobingehalt in demselben oder noch stärkerem Maße sinkt, als die Zahl der roten Blutkörperchen, ist das Umgekehrte bei der perniziösen Anämie der Fall. Diese Eigenart findet bekanntlich ihre Erklärung darin, daß die roten Blutkörperchen bei der perniziösen Anämie durchschnittlich einen normalen oder einen die Norm übersteigenden Gehalt an Hämoglobin aufweisen; und zwar sind es hauptsächlich die Jugendformen, die sich, schon entsprechend ihrer Größe, durch einen Hämoglobinreichtum auszeichnen, wie das embryonale Blut ja überhaupt durch einen hohen Hämoglobinquotienten charakteristisch ist.

Während nun der Färbeindex bei den Fällen III und VI nur vorübergehend, wenn auch im letzten Fall 5 Wochen hindurch, sehr niedrig war, blieb er bei den Fällen IV und V ständig unter 1 herabgesetzt. Nur auf die letzten beiden Fälle soll etwas näher eingegangen werden, da die vorübergehende Herabsetzung des Hämoglobinindexes nicht selten bei der perniziösen Anämie beobachtet wird.

Bei der einen dieser Patientinnen (IV) bewegte sich der Färbeindex während der 16tägigen Beobachtungszeit stets zwischen 0,5 bis 0,35. Unter diesen Umständen konnte man bei dem gleichzeitigen Fehlen von Megaloblasten und dem Mangel einer Lymphozytose an der Diagnose zweifeln, bis durch die Autopsie ein einwandfreier anatomischer Befund, wie er der perniziösen Anämie entspricht, aufgedeckt wurde. Eine befriedigende Erklärung für die ständige Herabsetzung des Färbeindexes ist in diesem Fall nicht zu geben, wenn man die obenerwähnte Auffassung über das Zustandekommen des erhöhten Hämoglobinquotienten gelten läßt; denn gerade in diesem Falle fanden sich Erythroblasten in reichlicher Menge. Vielleicht wurde der trotzdem bestehende, auffallend niedrige Färbeindex durch eine funktionelle Minderwertigkeit der roten Blutkörperchen hervorgerufen. Ueber ähnliche Beobachtungen bei Nichtschwangeren mit perniziöser Anämie berichten übrigens Laißle (l. c.) und Andrée[1]); auch Morawitz

[1]) Vgl. Port, Neuere Forschungen und therapeutische Bestrebungen auf dem Gebiete der Blutkrankheiten. Beihefte zur med. Klinik 1914, H. 2 S. 17.

(l. c.) gibt an, daß manche Fälle eine Erhöhung des Färbeindexes vermissen lassen.

Auf Grund der Erfahrungen dieser Autoren und auf Grund der eben erörterten eigenen Beobachtung, die durch die Autopsie als „perniziöse" Anämie bestätigt wurde, erscheint es berechtigt, auch in dem ebenfalls tödlich verlaufenen zweiten Fall (V) an der Diagnose „perniziöse" Anämie festzuhalten, obgleich die Sektion nicht vorgenommen werden konnte. Ueberdies ging der Färbeindex in diesem Falle nur bis 0,7 herunter. Auch bestanden Retinalblutungen und neben Poikilozytose, Anisozytose und Lymphozytose waren zeitweise Megaloblasten und Makrozyten nachweisbar — also typische perniziöse Blutveränderungen —.

Unter diesen Umständen halte ich es nicht für begründet, die Fälle mit weniger typischem Blutbefunde von denen mit typischem Blutbilde zu trennen. Denn abgesehen von dem charakteristischen Sektionsbefunde, den ein Fall (IV) mit weniger typischem, perniziösem Blutbefunde aufwies, waren die klinischen Erscheinungen und der Krankheitsverlauf in beiden Gruppen ebenfalls gleich.

Wir haben also in einem Zeitabschnitte von 3 Jahren 6 Fälle von schwerer Anämie in der Gravidität bzw. im Puerperium beobachtet, von denen drei starben und drei in Heilung übergingen. Von den Geheilten kann man bei 2 Fällen von einer Dauerheilung sprechen, da sie während einer 4jährigen Beobachtungszeit von einem Rückfalle verschont blieben, während bei dem dritten erst 1 Jahr seit der Entlassung verstrichen ist.

Unsere Fälle entsprechen in vielen Punkten durchaus dem Krankheitsbilde der Biermerschen progressiven, perniziösen Anämie. Gleich war der klinische Gesamteindruck, wie er in dieser ausgeprägten Weise bei keiner anderen Form der Anämie zur Beobachtung kommt. Auch der anatomische Befund bei den tödlich verlaufenen Fällen war derselbe. Zwei Fälle zeigten außerdem das klassische Ehrlichsche Blutbild mit erhöhtem Färbeindex, während sich die vier anderen in dieser Hinsicht durch Abweichungen auszeichneten, die sich aber immerhin in Grenzen bewegten, wie sie ebenfalls bei der typischen Biermerschen Anämie beobachtet werden (vgl. oben). Allerdings fällt

in unseren Fällen die verhältnismäßige Häufigkeit dieser Abweichungen auf. Doch genügen unsere Erfahrungen nicht, um auf Grund derselben allgemein gültige Unterscheidungsmerkmale für die perniziöse Anämie einerseits und die schwere Graviditätsanämie anderseits aufzustellen. Auch führten dahingehende Literaturstudien zu keinem Erfolge; sie ergaben vielmehr, daß es einstweilen unmöglich ist, in dieser Beziehung ein abschließendes Urteil zu gewinnen, da die Blutbefunde allzu häufig recht mangelhaft wiedergegeben sind. Immerhin fand ich z. B. in den Krankenberichten von Sandberg[1]) 6mal eine Hyperleukozytose anstatt der für das perniziös-anämische Blutbild charakteristischen Leukopenie mit relativer Lymphozytose[2]). Jedenfalls erscheint es angebracht, in der Folgezeit auf derartige Unterschiede im Blutbilde mehr wie bisher zu achten. Desgleichen ist es angezeigt, auf Abweichungen im übrigen klinischen Bilde zu fahnden.

So hatte ich bei unseren 6 Fällen nur 3mal Gelegenheit, Netzhautblutungen zu beobachten und ebenfalls nur 3mal konnte ich eine Milzschwellung nachweisen. Niemals habe ich die von Hunter beschriebenen Zungenveränderungen gesehen, auf die Matthes (Kongreß für innere Medizin 1912) in Deutschland in erster Linie die Aufmerksamkeit gelenkt hat, und die er gerade in Marburg bei der echten, perniziösen Anämie häufig, wenn auch nicht regelmäßig beobachtet hat.

Abgesehen von diesen vielleicht noch „zulässigen" Abweichungen im Krankheitsbefunde gehen aber die schwere Anämie in der Gestationsperiode und die Biermersche Krankheit noch in zwei wesentlichen Punkten auseinander. Es sind dies die Aetiologie und der Krankheitsverlauf, die wir im folgenden erörtern wollen.

III.

Aetiologie. Ueberblicken wir die Vorgeschichte unserer Krankheitsfälle, so läßt sich feststellen, daß der Beginn des Leidens ausnahmslos in die Gravidität und nicht schon in die Zeit vor derselben oder erst ins Puerperium fällt. Außerdem hatten

[1]) Ueber die progressive perniziöse Anämie in der Schwangerschaft. Diss. Zürich 1905.

[2]) Diese Fälle gingen sämtlich mit Tod ab, so daß die auffallenden Befunde nicht etwa auf eine Blutkrise im günstigen Sinne zurückgeführt werden könnten. Allerdings verdient vielleicht die Tatsache berücksichtigt zu werden, daß ein geringer Grad von Leukozytose in der Schwangerschaft der Regel entspricht.

wir Gelegenheit, die Anämie in 4 Fällen bereits während der Schwangerschaft auf Grund des klinischen Bildes und der Blutveränderungen zu diagnostizieren, so daß man zu der Annahme gedrängt wird, einen besonderen Einfluß der Schwangerschaft auf das Zustandekommen der Erkrankung anzuerkennen. Bestärkt wird man in dieser Annahme, wenn man berücksichtigt, daß es in unseren Fällen unmöglich ist, ungünstige hygienische Verhältnisse, chronische Magen- und Darmstörungen, ungenügende Ernährung oder eine sonstige Ursache für die Entstehung des Leidens verantwortlich zu machen. Nur bei 2 Fällen (Nr. III und IV) bestand in den Mädchenjahren eine Blutarmut; einer von diesen (Nr. III) ist überdies durch starke Blutverluste bei den früheren Entbindungen ausgezeichnet. Aber selbst wenn man die Blutarmut in den Mädchenjahren bei diesen beiden Kranken und die vorausgegangenen Blutungen in einem Fall ätiologisch nicht außer acht läßt, so muß man doch auf Grund der anderen Fälle der Gravidität eine ursächliche Bedeutung einräumen. Außerdem stimmen die Beobachtungen von Naegeli mit unseren Fällen in dieser Hinsicht vollständig überein: das Leiden begann bei ihnen ebenfalls in der Schwangerschaft, und es ließ sich für seine Entstehung keine andere Ursache als die Gravidität ausfindig machen. Weiterhin konnte Dina Beyer-Gurowitsch[1]) im Anschluß an die sieben Naegelischen Fälle eine beträchtliche Anzahl ähnlicher Beobachtungen aus der Weltliteratur zusammenstellen, so daß der Einwand, daß sie allzu spärlich mitgeteilt worden seien, hinfällig ist.

Die Hinfälligkeit dieses Einwandes ist von Wichtigkeit, da manche Hämatologen ihre, die Gravidität als Ursache ablehnende Ansicht gerade mit der Seltenheit von einschlägigen Fällen zu stützen suchen. Nur um einer Richtigstellung willen und um die Zusammenstellung der eben erwähnten Verfasserin für Deutschland zu ergänzen, möchte ich auf diesen Punkt noch mit einigen Worten eingehen. Immer wieder wird von gegnerischer Seite betont, daß ein so erfahrener Geburtshelfer wie Ahlfeld nie einen Fall von perniziöser Anämie in der Schwangerschaft beobachtet habe. Tatsächlich steht dieser Ausspruch von Ahlfeld noch in der neuesten Auflage (1904) seines geburtshilflichen Lehrbuches. Der Autor war aber in der Lage, 3 Jahre später einen typischen Fall, der durch

[1]) Ueber perniziöse Anämie in Gravidität und Puerperium. Diss. Zürich 1912.

die Autopsie bestätigt wurde, veröffentlichen zu lassen [1]). Seit dieser Zeit häuften sich dann die Krankheitsfälle an der Marburger, der ehemaligen Ahlfeldschen Klinik. Denn Bauereisen [2]) berichtete 1911 über 2 weitere Fälle, denen sich unsere 6 Beobachtungen in kurzer Frist anschlossen.

Außer diesen 9 Marburger Fällen liegen auch aus anderen deutschen Städten eine Anzahl von kasuistischen Beiträgen der letzten Zeit vor. So teilt Labendzinski (l. c.) 1912 2 Fälle aus München mit. Desgleichen wurden aus Straßburg [3]), Heidelberg [4]) [5]), Berlin [6]) [7]) und Leipzig [8]) [9]) je 2 Beobachtungen veröffentlicht. Ferner berichtet Weber [10]) aus Gießen, Hirnheimer [11]) aus Erlangen, Drygas [12]) [13]) aus Posen und Bauereisen (l. c.) [13]) aus Kiel über je einen Fall, so daß auch für Deutschland durch diese Zusammenstellung aus jüngster Zeit (23 Fälle) der Beweis erbracht ist, daß die Erkrankung nicht allzu selten beobachtet wird.

Ein weiterer Einwand gegen die Gravidität als ätiologischen Faktor wird damit begründet (Labendzinski l. c.), daß weder die Spontangeburt noch die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft einen Umschwung im Krankheitsbilde be-

---

[1]) Heinrich Reins, Zur Kasuistik schwerer Bluterkrankungen in Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett. Diss. Marburg 1907.

[2]) Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 33 S. 1180.

[3]) Paul Jungmann, Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 8 S. 414.

[4]) Morawitz, Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 16 S. 767.

[5]) Alfred Wolff, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 13 S. 643.

[6]) Saniter, Zentralbl. f. Gyn. 1899, S. 571.

[7]) E. Sachs, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1909, Bd. 64 S. 336.

[8]) Wagner, Zentralbl. f. Gyn. 1902, Nr. 51 S. 1407.

[9]) Thies, Zentralbl. f. Gyn. 1907, S. 931.

[10]) Deutsches Arch. f. klin. Mediz. 1909, Bd. 97 S. 165, Fall V.

[11]) Simon Hirnheimer, Die perniziöse Anämie in der Gravidität. Diss. Erlangen 1913.

[12]) Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 30 S. 543, Fall III.

[13]) Der Fall Drygas liegt allerdings nicht einwandfrei, da eine posthämorrhagische Anämie nicht mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann. Dasselbe gilt von dem Falle Bauereisen: niedriger Färbeindex im Verein mit der Vorgeschichte (starker Blutverlust durch Hebosteotomie verursacht) sind ja typisch für diese Form der Anämie. Die Leukozytenwerte, die zur Entscheidung dieser Frage von großer Bedeutung wären, sind nicht angegeben. Allerdings sprechen die Megaloblasten bis zu einem gewissen Grade gegen eine posthämorrhagische Anämie, da bei ihr wohl Normoblasten, aber sehr selten Megaloblasten auftreten.

wirkten. Eine Wendung zum Besseren wäre aber nach dem bekannten Satze: cessante causa, cessat effectus zu erwarten, wenn die Gravidität in einer ursächlichen Beziehung zu dem Leiden stünde. Ohne weiteres muß zugestanden werden, daß in weitaus den meisten Fällen zunächst post partum eine Verschlimmerung einsetzt, die bei manchen Frauen unter zunehmender Schwäche zum Tode führt. Auf den ersten Blick erscheint diese Tatsache um so schwerwiegender, wenn man in Rechnung zieht, daß die Geburt meist außerordentlich leicht und mit einem geringen Blutverluste verläuft. Trotzdem kann die versuchte Beweisführung nicht anerkannt werden. Ein sofortiger Umschwung ist von vornherein nicht zu erwarten, da die im Blute höchstwahrscheinlich kreisenden, ursächlichen Schädlichkeiten nicht gleichzeitig mit der Frucht und ihren Anhängen entfernt werden. Aber auch die nach der Geburt häufig auftretende Verschlimmerung läßt sich zwanglos erklären. An sich schon sieht eine Entbundene im allgemeinen anämischer als eine Kreißende aus, was, abgesehen von dem Blutverluste, mit dem Sinken des Blutdruckes und einer Veränderung der Blutverteilung, wie sie nach der Geburt physiologischerweise einsetzen, zusammenhängt. Ferner ist bekannt, daß jede Mehrleistung bei dem einmal voll entwickelten, schwersten Bilde der Anämie, wie es unsere Kranken durchweg zu der Zeit darbieten, zu der sie ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen, schädigend wirkt. Infolgedessen dürfte man nicht fehlgehen, die Verschlimmerung auf die Mehrarbeit, die durch die Geburt von dem Organismus immerhin verlangt wird, zurückzuführen; gesteigert wird die Schädigung weiterhin durch den Blutverlust, wenn er auch im allgemeinen verhältnismäßig gering ist, und durch den Säfteverlust, wie ihn der Wochenfluß und die Milchabsonderung mit sich bringen. Diese schädigenden Faktoren können einen vorher unerkannt (latent) verlaufenen Fall im Wochenbett zu einem klinisch wahrnehmbaren Ausbruche bringen; oder sie werden je nach der Schwere der schon ante partum manifesten Erkrankung nur eine vorübergehende Verschlechterung bewirken, oder in anderen Fällen, die an sich dem Tode nahe stehen, werden sie diesen unglücklichen Ausgang beschleunigen[1]). Dieser Erklärungsversuch erscheint mir geeignet, den obigen Einwand

[1]) Die Frage, ob die unter der Geburt stark gesteigerte Lipoidämie (vgl. weiter unten) bei der Verschlimmerung post partum eine ausschlaggebende Rolle spielt, soll einstweilen dahingestellt bleiben.

zu entkräften; widerlegt wird er vollends durch die Erfahrung, daß eine wesentliche Besserung oder gar Heilung einer Anämie niemals während der Dauer der Schwangerschaft — trotz sorgfältigster Behandlung —, sondern immer erst nach der Geburt einsetzt. So fand ich in der Literatur neben einem Falle (Weber l. c.), der während der Schwangerschaft eine durch den Blutbefund nachgewiesene geringe Besserung zeigte, nur einen einzigen weiteren Fall (Gerhardt l. c.), der sich in der Gravidität unter Arsengebrauch auffallend rasch zum Günstigen wandte, so daß der Rest der Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett regelrecht verliefen. Dieser Fall kann aber nicht als beweisend angesehen werden; denn, wie Gerhardt selbst ausführt, glichen Form und Farbstoffgehalt der roten Blutkörperchen, sowie die Zahl der weißen denen der einfachen und nicht denen der perniziösen Anämie.

Nach unseren bisherigen Ausführungen haben sich also alle Einwände gegen die Gravidität als Aetiologie als nicht stichhaltig erwiesen. Es fehlt aber noch der zwingende Beweis, daß die Gravidität tatsächlich mit der Anämie in ursächlichem Zusammenhange steht. Er ist nicht unschwer zu erbringen. Abgesehen von der eben erwähnten Tatsache, daß, wenn eine wesentliche Besserung und Heilung überhaupt auftritt, diese erst nach der Entbindung einsetzt, hebt schon Naegeli in seinem Lehrbuch hervor, daß bei keiner anderen Form der perniziösen Anämie Dauerheilungen beobachtet werden, außer wenn die Ursache bekannt ist und beseitigt werden kann. So kennen wir Dauerheilungen bei perniziösen Anämien, die durch Botriocephalus latus und Lues verursacht sind, aber keine bei der Biermerschen, kryptogenetischen Anämie. Denselben günstigen Ausgang nehmen auch eine Anzahl von „perniziösen" Anämien in der Gravidität, wie zwei von unseren Fällen zeigen. Außerdem verfügt Naegeli über drei derartige Beobachtungen, und von Dina Beyer-Gurowitsch (l. c.) ist noch je ein Fall von Sandoz und Hayem angeführt.

In demselben Sinne muß auch der Umstand gedeutet werden, daß bei der Graviditätsanämie in der Folgezeit anscheinend keine Rückfälle, nach vorhergehenden Remissionen, beobachtet werden, wie sie für die Biermersche Krankheit charakteristisch sind (vgl. u. Krankheitsverlauf). Sobald eben die Schwangerschaft

— die Ursache — beseitigt ist, ist auch der Grund für ein Rezidiv weggeräumt.

Alles in allem genommen müssen wir demnach einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Gravidität und der Anämieform, wie sie andere und wir vielfach gesehen haben, unbedingt anerkennen. Indessen ist anzunehmen, daß ihre ätiologische Bedeutung nur unter bestimmten Bedingungen zur Wirkung kommen kann; sonst wäre die Tatsache unerklärlich, daß von den Millionen Schwangeren nur einige an dieser Anämie erkranken. Auch ließe sich mit der Anschauung, daß die Schwangerschaft die ausschließliche Ursache sei, eine Beobachtung von Naegeli, nach der zwei geheilte Fälle wieder geboren haben, ohne daß eine Anämie auftrat, nicht ganz in Einklang bringen (s. Fall Nr. I und V bei Dina Beyer-Gurowitsch). Infolgedessen wird man zu der Annahme gedrängt, daß eine besondere persönliche Anlage (konstitutionelles Moment) in der Pathogenese der Graviditätsanämie einen hervorragenden Platz einnehmen muß, während der Schwangerschaft selbst lediglich eine auslösende Rolle eingeräumt werden kann.

Ehe wir zu der Erörterung übergehen, auf welche Weise sich der auslösende Einfluß der Gravidität auf die Entstehung der Krankheit geltend macht, möchte ich zwei dahinzielende Ansichten mit einigen Worten streifen. Jungmann (l. c.) vertritt den Standpunkt, daß die Entstehungsweise leicht verständlich sei angesichts der Tatsache, daß schon normalerweise während der Schwangerschaft eine Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrozyten auftrete. Diese Annahme entspricht nicht den maßgebenden neueren Untersuchungen von Zangemeister[1]), Payer[2]) u. a., nach denen die Blutkörperchenzahl und das Blutrot in der Schwangerschaft eine Zunahme und keine Abnahme erfährt.

Dagegen verdienen vielleicht die Feststellungen von einigen Autoren (Zanfragnini und Soli[3]), sowie Varaldo[4]) u. a.), die physiologischerweise eine Erhöhung der Jugendformen und einen Polymorphismus der Formelemente im Schwangerenblute fanden, eine ätiologische Beachtung.

---

[1]) Vgl. Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49 S. 92. — [2]) Payer, Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe in „Erkrankungen des weiblichen Genitales in Beziehung zur inneren Medizin“, von L. v. Frankl-Hochwart, C. v. Noorden, A. v. Strümpell, Wien, Leipzig 1912, Bd. 1 S. 499. [3]) Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 8 S. 244. [4]) Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 14 S. 417.

Die zweite Anschauung, der ich nicht beipflichten kann, spricht Lazarus in seinem Lehrbuche (l. c.) aus. Auf Grund der merkwürdigen Häufung der Graviditätsanämie an bestimmten Orten (wie in Zürich, Parma) kommt der Autor zu dem Schlusse, daß diese auffallende Tatsache nicht anders als durch besondere örtliche Einflüsse erklärt werden könne. Gegen diese Ansicht sprechen unsere hiesigen Erfahrungen. Marburg, wo bis vor 10 Jahren noch kein Fall von Graviditätsanämie beobachtet worden war, ist mittlerweile durch 9 Fälle unter diese Orte eingerückt, ohne daß es möglich wäre, eine Verschiebung von örtlichen Verhältnissen anzugeben, geschweige denn dafür verantwortlich zu machen[1]. Desgleichen liegen eine Anzahl weiterer, wenn auch nur vereinzelter, Beobachtungen aus anderen deutschen Kliniken vor (vgl. oben), aus denen in früheren Jahren ebenfalls keine einschlägigen Fälle mitgeteilt worden sind.

Die Erklärung für diesen Umstand möchte ich auf einem anderen Wege wie Lazarus suchen. Die Vermutung liegt nahe, daß die Fälle früher nicht als solche erkannt worden sind, was nach dem Verlauf der Erkrankung (Temperatursteigerungen im Wochenbett, vgl. unter Krankheitsverlauf) nicht unmöglich erscheint, zumal wenn man bedenkt, daß fraglos die Gynäkologen in früherer Zeit dem selbst erst im Kommen begriffenen Gebiete der Hämatologie weit ferner standen als heutzutage. Anderseits muß ich allerdings zugestehen, daß mein Erklärungsversuch wohl nur für die in Genesung übergegangenen Fälle gelten kann, während es immerhin auffallend bleibt, daß früher auch über tödlich verlaufene Fälle nicht berichtet worden ist, die der Diagnose — vorausgesetzt, daß eine Autopsie vorgenommen wurde — kaum entgangen sein könnten[2].

Wenn wir uns jetzt die Wirkung der Gravidität bei dem

[1]) Uns ist in Marburg allerdings aufgefallen, daß die hessischen Frauen akute und chronische Blutverluste im allgemeinen schlechter überwinden, als es in anderen Gegenden Deutschlands der Fall ist. Schon verhältnismäßig kleine, akute Blutverluste, sowie Blutungen, die sich zwar chronisch, aber über eine nicht allzulange Zeitspanne hinziehen, bedingen oft eine auffallend schwere Anämie. Inwieweit diese Tatsache zur Erklärung der Lazarusschen Annahme dient, kann ich nicht entscheiden, da ich den Nachweis nicht erbringen kann, ob in diesem Falle eine Verschiebung von Verhältnissen vorliegt.

[2]) In einer mündlichen Rücksprache betonte übrigens Herr Geheimrat Ahlfeld, daß zu seiner Zeit alle verstorbenen Wöchnerinnen seziert worden seien, und daß bei allen zweifelhaften puerperalen Erkrankungen ein Internist zugezogen worden sei.

Zustandekommen der Anämie verständlich machen wollen, so ist es notwendig, auf die herrschenden Anschauungen über die Pathogenese der perniziösen Anämie (s. Einleitung) zurückzugreifen und gleichzeitig unsere Kenntnisse in der Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft heranzuziehen. Schon Morawitz (l. c.), Türk (l. c.) u. a. sprechen die Vermutung aus, daß die Graviditätsanämie auf hämolytischem Wege zustande komme. Dieser Hypothese schließe ich mich durchaus an, und zwar aus folgenden Gründen. Wir wissen durch anatomische Untersuchungen, daß physiologischerweise in der Placenta ein Blutzerfall zu dem Zwecke stattfindet, daß seine Zerfallsprodukte das zur fötalen Blutneubildung, zum Aufbau und zur Ernährung der Frucht in großer Menge erforderliche Eisen liefern. So haben Strahl[1]), Bonnet[2]) und sein Schüler Kolster, sowie andere nachgewiesen, daß die Ektodermzellen des Chorions bei Tieren und Mensch Hämoglobin, Blutzellen und Hämatoidinkristalle aufnehmen; ebenso konnte sich Hofbauer[3]) auf mikrochemischem Wege von der Auflösung der Erythrozyten an der Zottenoberfläche überzeugen.

Diese Tatsache erlaubt übrigens die Schlußfolgerung, daß während der Gravidität an die blutbildenden Organe der Mutter vermehrte Ansprüche gestellt werden, was ätiologisch nicht ohne Belang sein dürfte. Hierfür spricht auch die eben erwähnte Erhöhung der Jugendformen, die ja als lebhafte Regenerationserscheinung zu deuten ist.

Ein weiteres Ergebnis, das auf hämolytische Vorgänge im Schwangerenblute hinweist, zeitigten die Untersuchungen von Wychel[4]). Er fand nämlich, daß der Urin von Schwangeren unter gleichen Ernährungsbedingungen entschieden mehr Eisen enthielt als der von Nichtschwangeren. Dieser Ueberschuß an Eisen kann nach dem Urteile des Autors nur vom Hämoglobin der im kreisenden Blute zerfallenden Erythrozyten herrühren (Näheres s. in der Wychelschen Arbeit). Mit diesem Resultate stimmt eine Angabe von Payer (l. c.) durchaus überein. Nach ihm besteht in der Gravidität nicht selten eine deutliche Inkongruenz zwischen dem Hämoglobingehalt und der Blutkörperchenzahl und

[1]) Die menschliche Placenta. Ergeb. d. Anat. u. Entwicklungsgeschichte von Merkel und Bonnet, 1892.

[2]) Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 30 S. 533.

[3]) Grundzüge einer Biologie der menschl. Placenta. Wien u. Leipzig 1905.

[4]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 47 S. 288.

zwar zugunsten des ersteren, z. B. 4 000 000 Erythrozyten bei 14,52 g absolutem Hämoglobingehalte. Dieses Verhalten erklärt der Autor mit einer der Schwangerschaft eigentümlichen partiellen Hämolyse.

Außer diesen Feststellungen, die einerseits einen Blutzerfall unmittelbar erkennen, andererseits auf eine physiologische Hämolyse in der Blutbahn schließen lassen, sind weitere biologische Veränderungen des Schwangerenblutes und eigenartige Placentarbefunde bekannt, denen man nach den neueren experimentellen Erfahrungen über die Entstehung der perniziösen Anämie ebenfalls eine ursächliche Bedeutung zusprechen muß. So konnten Neumann und Herrmann[1]) in der Schwangerschaft konstant eine mit der fortschreitenden Gravidität zunehmende Anreicherung des Blutes mit fettartigen Substanzen (Cholesterinestern) nachweisen; einen Zustand, den man als Lipoidämie bezeichnet. Diese Lipoidämie trat bei Mehrgebärenden stärker als bei Erstgebärenden auf. Für diese Eigenschaft des Schwangerenblutes sprechen auch die Untersuchungsergebnisse über die Aktivierung der Kobrahämolyse von Bauer und Lehndorff[2]), Heynemann[3]) u. a. Nach Heynemann wiesen inaktivierte Sera Schwangerer, Kreißender und Wöchnerinnen — im Gegensatz zu gynäkologisch Kranken — auffallend und ausgesprochen die Fähigkeit auf, die Kobrahämolyse gegenüber gewaschenen Pferdeblutkörperchen zu aktivieren. Diese Fähigkeit nahm ebenfalls mit fortschreitender Schwangerschaft zu, erreichte kurz vor und unter der Geburt ihren Höhepunkt, um im Wochenbette, meist vom 6. Tage ab, wieder abzufallen. Die Ursache für die Aktivierung der Kobrahämolyse durch ein inaktiviertes Serum sehen die Ehrlichsche Schule und Calmette in einem gesteigerten Gehalte des Serums an Lipoidstoffen.

Fernerhin konnte Heynemann (l. c.) zeigen, daß Alkoholextrakte aus autolysierten Placenten, aus denen der Alkohol durch Einengung wieder entfernt worden war, gleichfalls vermochten, die Kobrahämolyse zu aktivieren. Zu diesen Versuchen mußten die Extrakte in starker Verdünnung verwandt werden, da sie in schwacher Verdünnung an sich schon hämolytisch auf Blutkörperchen von Mensch, Pferd und Hammel wirkten.

[1]) Wiener klin. Wochenschr. 1911, Nr. 12 S. 411.
[2]) Wiener med. Wochenschr. 1909, Nr. 28 S. 1615.
[3]) Arch. f. Gyn. Bd. 90 H. 2 S. 237.

Das letzte Versuchsergebnis stellt eine Bestätigung der Untersuchungen von R. Freund und Mohr[1] [2] [3] dar, insofern, als es diesen beiden Autoren schon früher gelungen war, aus der Placenta Lipoide zu gewinnen, die Oelsäurecholesterinester enthielten und die in vitro hämolytisch wirkten. Auch Polano[4] und Reicher[5] fanden lipoide Substanzen in der Placenta[6].

Von diesen Hämolysinen nehmen übrigens Mohr und Freund an, daß sie die normalerweise in der Placenta sich abspielende Auflösung der mütterlichen Erythrozyten (s. oben) hervorrufen. Ob der Lipoidgehalt der Placenta auch als Quelle für die im Blute kreisenden lipoiden Stoffe anzusehen ist, was ich einstweilen nach den Untersuchungsergebnissen von Heynemann für wahrscheinlicher halte, als daß sie durch eine Steigerung von Stoffwechselvorgängen im mütterlichen Organismus bedingt sein könnten, erscheint mir für unsere Erörterungen von untergeordneter Wichtigkeit. Uns dürfte die Frage weit mehr interessieren, welche Bedeutung den Lipoiden an sich bei der Genese der Anämie einzuräumen ist.

Nachdem von klinischer Seite sichergestellt worden war, daß durch den Botriocephalus latus eine schwere Anämie verursacht werden kann, die vollständig dem Bilde der perniziösen Anämie gleicht, stellten Faust und Tallquist[7] aus den Gliedern dieses

---

[1] Berl. klin. Wochenschr. 1908, Nr. 40 S. 1793.

[2] Mohr. 25. Kongreß f. inn. Medizin 1910.

[3] Mohr, 27. Kongreß f. inn. Medizin 1912, S. 151.

[4] Verh. d. deutsch. Gesellsch. f. Gyn. 1909, Bd. 13 S. 423.

[5] 27. Kongreß f. inn. Medizin 1910, S. 152.

[6] Allerdings bestehen Unterschiede in den Ergebnissen der einzelnen Autoren. So tritt Polano auf Grund seiner quantitativen Bestimmungen der Theorie von Mohr und Freund entgegen, die diese Stoffe als ätiologisches Moment für die Eklampsie ansprechen. Mit Recht hebt Polano auch hervor, daß die Oelsäure im menschlichen Organismus häufig anzutreffen sei. Desgleichen stellt Reicher sich insofern in Gegensatz zu den beiden Autoren, als er in Placenten von Eklamptischen manchmal ein vollständiges Fehlen von Cholesterinölsäureestern oder jedenfalls eine bedeutende Verminderung derselben gegenüber der Norm feststellte. Diese quantitativen Unterschiede dürften zwar nicht außer acht gelassen werden, aber schließlich müssen die im Blute kreisenden Lipoide (Herrmann und Neumann, Heynemann u. a.) für die Aetiologie der Graviditätsanämie als wichtiger gelten, als die in der Placenta gefundenen. Außerdem nimmt übrigens Reicher die Oelsäure als ätiologisches Agens an, wie aus seiner therapeutischen Empfehlung des Cholesterins zwecks Hemmung der Oelsäurehämolyse hervorgeht (vgl. Hürter l. c.).

[7] Arch. f. experimentelle Pathologie u. Pharmakologie Bd. 57 S. 370.

Bandwurmes Oelsäurecholesterinester bzw. ölsaures Natrium dar, denen eine hämolytische Eigenschaft anhaftete. Es gelang auch in späteren Versuchen, durch Verfütterung und subkutane Injektion von ölsaurem Natrium bei Hunden und Kaninchen Anämie hervorzurufen. Allerdings wurde die ätiologische Bedeutung dieser lipoiden Substanzen für die Botriocephalusanämie von einer Anzahl von Autoren (Citron, Klemperer, Morawitz und Schmidt) in der Diskussion, die auf dem Kongresse für innere Medizin 1910 (S. 143 u. ff.) stattfand, abgelehnt. Jedoch liegen aus der jüngsten Zeit wieder Untersuchungen vor, nach denen den Lipoiden eine Rolle in der Pathogenese der perniziösen Anämie zugesprochen werden muß. Auch einige therapeutische Vorschläge (s. diese) stützen sich auf diese Hypothese.

Port[1]) konnte beispielsweise durch intravenöse Injektion von Lezithinlösungen bei Kaninchen eine Anämie erzeugen, die nach dem Autor durch einen erhöhten Blutzerfall zustande gekommen war. Die Veränderungen der Erythrozyten trugen mehr degenerativen Charakter, während die Veränderungen an den hämatopoetischen Organen ausschließlich proliferierender bzw. regenerativer Natur waren. Ferner gelang es Lüdke und Fejes[2]), aus Darmbakterien hämolysierende Stoffe zu gewinnen, die ebenfalls Fettsäureverbindungen darstellten und durch deren parenterale Einverleibung ebenfalls eine Anämie erzeugt werden konnte. Außerdem sprechen für die Bedeutung der Lipoide die Feststellungen von Mohr[3]), nach denen in den Organen (besonders in der Leber) der perniziös Anämischen reichlich lipoide Stoffe vorhanden waren, die nach dem Autor nicht eine Folgeerscheinung der Erkrankung bilden, sondern ihr zum mindesten koordiniert, ja vielleicht sogar übergeordnet sind (vgl. auch Port l. c. S. 25).

Auf Grund dieser Untersuchungsergebnisse erscheint es berechtigt, der Lipoidämie auch in der Aetiologie der Graviditätsanämie einen Platz einzuräumen. Vielleicht kommt sie dadurch zur Wirkung, daß sie ursächlich mit der Hämoglobinanämie (Wychel, Payer) in Zusammenhang steht.

Mit der Annahme der Lipoidämie als ursächliches Moment steht übrigens die klinische Tatsache, daß Mehrgebärende

---

[1]) 29. Kongreß f. inn. Medizin 1912, S. 332.
[2]) 29. Kongreß f. inn. Medizin 1912, S. 335.
[3]) 29. Kongreß f. inn. Medizin 1912, S. 337.

weit häufiger als Erstgebärende von der Anämie betroffen werden, in vollem Einklange. Desgleichen stimmt mit ihr überein das zeitliche Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen — in der zweiten Hälfte der Gravidität —, sowie die nicht seltene Verschlimmerung kurz vor, während oder nach der Geburt. Neumann und Hermann (l. c.) konnten nämlich bei Mehrgeschwängerten eine stärkere Anreicherung des Blutes mit lipoiden Stoffen feststellen als bei Erstgeschwängerten; auch hielt die Lipoidämie Schritt mit dem Zeitpunkte der Gravidität, so daß die Reaktionen in den ersten Monaten sehr schwach ausfielen. In Uebereinstimmung mit diesen Ergebnissen wurde die Kobrahämolyse (Heynemann) der Regel nach in den ersten Schwangerschaftsmonaten ebenfalls nicht aktiviert, während sie mit fortschreitender Gravidität zunahm, kurz vor und unter der Geburt ihren Höhepunkt erreichte, um im Wochenbette, meist vom 6. Tage ab, wieder abzufallen.

Sollten weitere experimentelle Untersuchungen, die noch zur Klärung der Frage erforderlich sind, und zu denen ich zurzeit keine Gelegenheit habe, gegen die ätiologische Bedeutung der Lipoide ausfallen, so verbleiben immer noch die Hämoglobinämie und der Blutzerfall in der Placenta, die an sich schon den Schluß erlauben, daß die Graviditätsanämie auf hämolytischem Wege entsteht — sei es, daß die normalerweise in der Schwangerschaft bestehenden hämolytischen Prozesse eine krankmachende Steigerung erfahren, oder sei es, daß sie mit roten Blutkörperchen, die eine verminderte Widerstandskraft aufweisen, zusammentreffen.

Abgesehen von den eben besprochenen physiologischen Schwangerschaftsvorgängen, die geeignet erscheinen, die Entstehungsweise der schweren Anämie in der Gravidität unserem Verständnisse näher zu bringen, kennen wir außer der Graviditätsanämie auch andere Schwangerschaftserkrankungen, bei denen ebenfalls hämolytische Prozesse mitspielen. Ich erinnere an die Graviditätshämoglobinurie, wie sie Brauer[1]) und Meinhold[2]) beschrieben haben. Mit Recht hebt Brauer hervor, daß die Voraussetzung jeder echten Hämoglobinurie die Hämolysis,

---

[1]) Münch. med. Wochenschr. 1902, Nr. 20 S. 825.
[2]) Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 4 S. 166.

die Zersetzung der roten Blutkörperchen in der Blutbahn sei. Weit häufiger als diese Erkrankung wird der Graviditätsikterus[1–9]) beobachtet; er tritt nicht selten bei jeder Schwangerschft wiederkehrend und sogar familiär auf[10]). Selbstverständlich handelt es sich in den Fällen, die hier in Betracht kommen, nicht um eine akzidentelle Gelbsucht als zufällige Begleiterscheinung einer Schwangerschaft, sondern um einen „Icterus graviditatis", der als polycholischer aufgefaßt wird. Das bei dieser Entstehungsart in erhöhtem Maße erforderliche Hämoglobin kann nur durch einen intravaskulären Erythrozytenzerfall frei werden. Ob gleichzeitig eine geringe Funktionsstörung der Leberzellen (Paracholie) nebenhergeht, sei dahingestellt.

Auch bei der Eklampsie sieht man nicht selten Erscheinungen, für die man die Bezeichnung „hämorrhagische Diathese" wählen könnte. Ich erinnere an die Hämaturie und Hämoglobinurie und an die Blutungen in den parenchymatösen Organen; schließlich ist auch der Ikterus und die Gallenfarbstoffausscheidung ohne deutliche Gelbsucht als Begleiterscheinung derartiger Eklampsien hier zu nennen. Es würde zu weit führen, näher auf diese Schwangerschaftserkrankungen einzugehen; sie sollen ja nur als Beispiele für die Anschauung dienen, daß in der Gravidität ein hämolytisches Agens unter bestimmten noch unbekannten Bedingungen eine krankmachende Wirksamkeit entfalten kann, wobei letzten Endes dahingestellt bleiben soll, ob dieses Agens identisch mit dem ist, das die Graviditätsanämie verursacht.

Auf Grund unserer Kenntnisse in der Physiologie und Pathologie der Schwangerschaft ist demnach die Annahme

---

[1]) Micklescu, Zentralbl. f. Gyn. 1901, Nr. 37 S. 1029.
[2]) Benedikt, Deutsche med. Wochenschr. 1902, Nr. 16 S. 296.
[3]) Brauer, Zentralbl. f. Gyn. 1903, Nr. 26 S. 787.
[4]) Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe. Leipzig 1903.
[5]) Schäffer, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15 S. 897.
[6]) van den Velden, Hegars Beitr. 1904, Bd. 8 S. 448.
[7]) Rolleston, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1910, Nr. 44 S. 1438.
[8]) de Paoli und Givelli, Arch. f. Gyn. Bd. 73 S. 357.
[9]) Nason, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 6 S. 252.
[10]) In der eben angegebenen Literatur über Graviditätsikterus (Note 3—11) sind noch zahlreiche derartige Fälle von anderen hier nicht angeführten Autoren zusammengestellt.

begründet, daß der auslösende Einfluß der Schwangerschaft bei der Entstehung der Graviditätsanämie sich auf hämolytischem Wege geltend macht. Infolgedessen müssen wir die Knochenmarksveränderungen und das Auftreten von jugendlichen Blutzellen im Kreislaufe als eine sekundäre, kompensatorische Erscheinung auffassen, während der erhöhte Blutzerfall, wie er klinisch durch die subikterische Hautverfärbung und die Urobilinausscheidung und anatomisch durch die Hämosiderose zum Ausdrucke kommt, als das Primäre anzusehen ist (vgl. Einleitung).

Krankheitserscheinungen und Verlauf[1]). Die Patientinnen, die wir zu beobachten Gelegenheit hatten, wurden mit voll entwickeltem Krankheitsbilde in die Klinik aufgenommen. Auch in der Literatur fand ich keinen einzigen Fall, bei dem die ersten Anfänge der Erkrankung erkannt worden wären. Es hängt dies zweifellos mit einer verhältnismäßig großen Leistungsfähigkeit zusammen, über die die Kranken trotz der erheblichen Blutveränderungen bis zur Entwicklung des Vollbildes verfügen. Sie befähigt die Patientinnen, bis zu diesem Zeitpunkte auszuhalten, ehe sie den Arzt aufsuchen. Diese auffallende Leistungsfähigkeit, wie wir sie auch bei der echten perniziösen Anämie erleben, sucht Naegeli (l. c.) damit zu erklären, daß er die großen Blutzellen nicht nur als morphologische, sondern auch als funktionelle Riesen auffaßt.

Anderseits läßt sich durch die Anamnese fast ausnahmslos erfahren, daß der Beginn der Beschwerden frühestens in die zweite Hälfte der Schwangerschaft fällt. Meist stellen sich zuerst Müdigkeit, Mattigkeit, mangelnde Eßlust und dergleichen allgemeine Empfindungen ein, die lediglich als „Schwangerschaftsbeschwerden“ gedeutet werden, und auf die die Frauen erst nachträglich beim Befragen größeres Gewicht legen. Bald jedoch bemerken die Befallenen sowie ihre Umgebung eine zunehmende Blässe der Haut mit einem Stich ins Strohgelbe, der sich nicht selten Schwindel-

---

[1]) Es soll an dieser Stelle kein vollständiges Krankheitsbild der Graviditätsanämie entworfen werden. Soweit ihre Erscheinungen mit denen der perniziösen Anämie übereinstimmen, sind sie ja bekannt. Außerdem sind die Blutveränderungen bereits in Teil II besprochen. Vgl. auch die Abhandlung von Meyer-Ruegg im v. Winckelschen Handbuch der Geburtshilfe.

gefühl, Herzklopfen, Atembeschwerden, ferner Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Blutungen aus Nase und Zahnfleisch und Oedeme an den unteren Extremitäten zugesellen, während der Ernährungszustand anscheinend keine Einbuße erleidet.

Neben den charakteristischen Blutveränderungen (vgl. oben) findet der Untersucher einen beschleunigten, leicht unterdrückbaren Puls, schlaffe Muskulatur bei gutem Fettpolster und eine erhöhte Urobilinausscheidung; häufig bestehen auch akzidentelle blasende Herzgeräusche, Netzhautblutungen und außerdem bisweilen Nonnensausen über den Jugularvenen und eine Vergrößerung von Leber und Milz. Die Entwicklung dieser Erscheinungen geht parallel dem Fortschreiten der Schwangerschaft; fast ausnahmslos erfahren sie kurz vor, während oder noch öfters erst nach der Geburt eine Verschlimmerung. Diese plötzlichen Verschlimmerungen werden nicht selten von Temperaturerhöhungen begleitet, die naturgemäß im Wochenbette differentialdiagnostische Schwierigkeiten bereiten können. Sicherlich neigen die schwer Anämischen zu sekundären Infektionen, so daß man nicht fehlgehen wird, die Temperatursteigerungen größtenteils auf puerperale Infektionen zurückzuführen, während sie nur zu einem geringeren Teile durch die Krankheit an sich verursacht werden (vgl. Fall I und VI). Derartige rätselhafte Erhöhungen der Körperwärme werden übrigens bei der echten perniziösen und der Botriocephalusanämie ebenfalls beobachtet. Unter den Erklärungen für die Entstehung dieser Erscheinung dürfte die am ehesten befriedigen, die die Temperatursteigerungen auf die Resorption der zerfallenden Blutkörperchen zurückführt. Jedoch harrt auch diese Hypothese noch des Beweises.

Die Geburt tritt in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (in 5 von unseren 6 Fällen) ante terminum ein, was wahrscheinlich durch die Beschaffenheit des Blutes bedingt wird. Auf Grund der starken Verminderung der Erythrozyten und des Hämoglobingehaltes können wir zwanglos einen gewissen Sauerstoffmangel und vielleicht auch einen Kohlensäureüberschuß im Blute der Anämischen annehmen. Für den Sauerstoffmangel sprechen außerdem die Atembeschwerden und die beschleunigte (kompensatorische) Herzaktion sowie die Tatsache, daß das Fettpolster bei unseren Kranken trotz der meist nur geringen Nahrungseinnahme keine Einbuße erleidet. Daß aber ein Sauerstoffmangel des Blutes kontraktionsanregend auf die Uterusmuskulatur wirkt,

ist durch die experimentellen Untersuchungen von Max Runge[1]) und Palm[2]) sowie durch klinische Erfahrungen bekannt. Durch diese kontraktionsanregende Wirkung des verhältnismäßigen O_2-Mangels des Blutes wird es auch verständlich, daß die Geburt der Regel nach rasch verläuft und daß der Blutverlust in der Nachgeburtsperiode auffallend gering ist. — Abgesehen von einem Fall mit Placenta praevia schwankte er in unseren Fällen zwischen 70—200 ccm. — Selbstverständlich spielt bei der schnellen Geburtsdauer der Umstand mit, daß es sich meist um Mehrgebärende und nicht ausgetragene Kinder handelt, während es bei der geringen Nachgeburtsblutung von Belang sein dürfte, daß der Blutdruck sehr niedrig ist, was ja schon der kleine, leicht unterdrückbare Puls zeigt.

Bemerkenswert ist die weitere Beobachtung, daß die Wehen nur geringe bzw. in manchen Fällen kaum Schmerzen auslösen. Diese Herabsetzung der Schmerzempfindung geht im allgemeinen parallel mit der Schwere der Erkrankung. Die am schwersten Betroffenen sind eben ganz oder teilweise benommen (vgl. Fall V). Sicherlich ist auch diese Tatsache letzten Endes auf den Sauerstoffmangel zurückzuführen, der nicht ohne Einfluß auf das zentrale Nervensystem bleiben kann, wenn er in stärkerem Maße besteht.

Trotz des günstigen Geburtsaktes erfolgt, wie bereits erwähnt, sehr häufig im Anschluß an denselben eine Verschlimmerung, wenn sie nicht schon intra partum aufgetreten ist[3]). Die Schwäche nimmt zu, und der Puls wird kleiner, bisweilen kaum fühlbar. Unter Ansteigen des Oedems von den unteren Extremitäten nach der oberen Körperhälfte, wobei die Kranken einen gedunsenen Eindruck machen und nicht selten unter einem Hydrothorax oder einem Hydroperikard zu leiden haben, setzen dyspnoische Anfälle (Lufthunger), Teilnahmlosigkeit und Benommenheit ein. Die Erythrozytenzahl und der Hämoglobingehalt sind inzwischen weiter gesunken, und das Blutbild zeigt keine oder nur geringe Zeichen der Regeneration. Während

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 4 S. 75.

[2]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14 S. 605.

[3]) Inwieweit der ganze Krankheitsverlauf, insbesondere die Verschlimmerung post partum mit der zunehmenden Lipoidämie parallel geht und inwieweit die Geburts- und Wochenbettsvorgänge hierbei eine Rolle spielen, wurde unter Aetiologie besprochen.

sich dieser Zustand, je nach der Schwere der Erscheinungen, Tage und Wochen hinziehen kann, bis der Tod unter komatösen Erscheinungen, begleitet von den Zeichen der zunehmenden Stauung und des Lungenödems, eintritt, bilden sich die Symptome in anderen Fällen nicht bis zu dieser Höhe aus, sondern es macht sich allmählich eine langsam fortschreitende Besserung im Befinden und im Befunde bemerkbar (vgl. Fall III und VI); wieder andere Fälle sind dadurch ausgezeichnet, daß bald nach der Geburt ein plötzlicher Umschwung eintritt (vgl. Fall I). Es setzt ein Wohlbefinden und eine gierige Eßlust ein, so daß sich der Kräftezustand mit einer auffallenden Schnelligkeit hebt. Im Blutbilde treten reichlich Normoblasten auf; die Erythrozytenzahl und der Hämoglobingehalt steigen steil an, während die Leukopenie nicht selten einer Leukozytose Platz macht. In einigen Wochen sehen die vorher schwer kranken Frauen blühend gesund aus [1]).

Ueber das weitere Schicksal der im Wochenbett nicht gestorbenen Fälle liegen bloß spärliche Mitteilungen vor; meist schließt die Beobachtung mit dem Vermerke „geheilt entlassen" ab. Nur Dina Beyer-Gurowitsch (l. c.) führt drei Dauerheilungen von Naegeli und je eine von Sandoz und Hayem an, denen sich unsere beiden Fälle (Nr. I und III), die über 4 Jahre rezidivfrei sind, und ein dritter (Nr. VI), der über 1 Jahr ohne Rückfall geblieben ist, anschließen. Auch Bauereisen [2]) berichtet nach einem Jahr über die Rezidivfreiheit eines Falles.

Ueber einen Rückfall nach weitgehender Remission, eine Erscheinung, die ja nicht selten im Verlaufe einer echten perniziösen Anämie auftritt, fand ich nur eine einzige Beobachtung bei Türk (l. c.) [3]). Nach der Entbindung wies die Patientin über eine längere Zeit eine Remission auf, der ein Rezidiv mit tödlichem Aus-

[1]) Einstweilen ist es unmöglich, den wahren Prozentsatz für die Todesfälle und die Genesenen auszurechnen. Mancher kasuistische Beitrag hält einer kritischen Beurteilung hinsichtlich der Diagnose nicht stand; außerdem ist in früheren Jahren höchstwahrscheinlich eine größere Anzahl der in Genesung übergegangenen Fälle nicht erkannt worden. Schätzungsweise dürften etwa 50 % Todesfälle anzunehmen sein.

[2]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 34 S. 1882.

[3]) Allerdings ist in einzelnen Lehrbüchern im allgemeinen von Remissionen die Rede. Dieser Behauptung kann ich aber einstweilen nicht zustimmen, solange sie nicht durch einschlägige Fälle bewiesen wird.

gange folgte. In der Beurteilung des Falles sagt aber der Autor selbst, daß er durchaus nicht perniziosaähnlich aussah, sondern daß er viel eher dem Bilde einer akuten Blutgiftanämie oder etwa einer Knochenmarkskarzinose glich.

Diese Tatsache, daß unsere geheilten Fälle keine Remission aufwiesen und daß auch sonst kein einziger Fall mit einer charakteristischen Remission beschrieben ist, soweit ich die Literatur übersehe, legt die Vermutung nahe, daß diese Erscheinung bei der Graviditätsanämie überhaupt nicht vorkommt. Denn bei einem Rückfalle nach einer beschwerdefreien Zwischenzeit, wie wir ihn bei der perniziösen Anämie kennen, wären die Kranken gezwungen, wieder ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen. Unter diesen Umständen wäre es doch mehr wie auffallend, wenn über derartige Beobachtungen nicht berichtet worden wäre. Für unsere Annahme spricht übrigens der Umstand, daß erfahrene Hämatologen wie E. Bloch, Gerhardt, Grawitz, Lazarus u. a. noch nie eine perniziöse Anämie gesehen haben, die sie ursächlich einwandfrei auf eine Gravidität hätten zurückführen können. Das Leiden tritt eben nur in der Gravidität oder im Puerperium auf, wo die Frauen an erster Stelle den Gynäkologen aufsuchen. Infolgedessen haben die wenigen Internisten, die über derartige Fälle verfügen, sie ebenfalls nur während oder im direkten Anschluß an die Gestationsperiode erlebt. Unter diesen Umständen erscheint es einstweilen begründet, anzunehmen, daß die im Spätwochenbett als geheilt entlassenen Fälle als Dauerheilungen zu betrachten sind. Selbstverständlich können erst weitere Beobachtungen in dieser Frage ein abschließendes Urteil bringen [1]).

Krankheitsbezeichnung. Aus unseren Ausführungen und Beobachtungen geht hervor, daß sich die „perniziöse" Anämie in der

[1]) Aber selbst wenn einzelne Fälle mit anscheinend typischen Remissionen in der Zukunft beobachtet werden sollten, so dürfte in ihrer Deutung eine große Zurückhaltung empfehlenswert sein. Besteht doch die Möglichkeit, daß eine Frau nach überstandener Graviditätsanämie von einer echten perniziösen Anämie befallen wird, die einen Rückfall vortäuschen kann. So hat Schaumann (27. Kongreß f. inn. Medizin 1910, S. 136) z. B. in 7 Fällen nach überstandener Botriocephalusanämie eine Biermersche Anämie beobachtet. Außerdem besteht die zweite Möglichkeit, daß es sich im gegebenen Falle nicht um eine Graviditätsanämie, sondern um eine accidentelle, echte perniziöse Anämie in der Gravidität gehandelt hat, die selbstverständlich eine Remission mit späterem Rezidiv aufweisen kann.

Gravidität in wesentlichen Punkten von der echten perniziösen Anämie unterscheidet. Zunächst ist ihre Ursache bekannt; ferner ist ihr Verlauf von dem der kryptogenetischen Biermerschen Krankheit verschieden; weiterhin werden, im Gegensatze zu der perniziösen Anämie katexochen, bei der in der Schwangerschaft Dauerheilungen beobachtet, und zwar offenbar häufiger, als bisher berichtet worden ist, während anderseits bei ihr Rückfälle nach länger dauernden Remissionen anscheinend nicht vorkommen. Sie nimmt demnach eine Sonderstellung neben der echten perniziösen Anämie ein, der zweckmäßigerweise durch eine besondere Bezeichnung Rechnung getragen wird.

Entsprechend der Tatsache, daß die Gravidität in einem ursächlichen Zusammenhange mit der Anämie steht, erscheint es angebracht, die schon von mehreren Seiten gewählte Bezeichnung „Graviditätsanämie" allgemein anzunehmen[1]). Will man außerdem der Entstehungsweise der Erkrankung Ausdruck verleihen, so empfiehlt es sich, sie nach dem Vorbilde von Morawitz (l. c.) und Türk (l. c.) hämolytische Graviditätsanämie zu nennen. Jedoch möchte ich einstweilen, solange der Krankheitsbegriff „perniziöse Anämie" noch allgemeine Geltung hat, aus Gründen des Unterrichts die Bezeichnung „perniziosaartige Graviditätsanämie" vorziehen. Denn durch diese Bezeichnung wird die Vorstellung über das Blutbild und die übrigen klinischen Erscheinungen — mit Einschluß des von der echten perniziösen Anämie abweichenden Verlaufes — für den Schüler erleichtert.

---

[1]) Allerdings läßt sich gegen diese Bezeichnung ein Bedenken anführen. Es besteht die Möglichkeit, daß eine echte perniziöse Anämie als zufällige Begleiterscheinung ebenfalls in der Schwangerschaft auftritt. Wir kennen aber keine differentialdiagnostischen Merkmale, um diese zufälligen Erkrankungen von der Graviditätsanämie zu trennen. Auch der Krankheitsverlauf wird uns nach meiner Ansicht, die im Gegensatz zu der von Jungmann (l. c.) steht, keine Aufklärung bringen; denn einstweilen ist es nicht begründet, die ungünstig verlaufenden Fälle nachträglich als perniziöse Anämie in der Gravidität und die günstig verlaufenden als Graviditätsanämien anzusprechen. Jedoch stellen sich uns ja auch bei anderen Schwangerschaftserkrankungen, wie bei der Graviditätshämoglobinurie, dem Ikterus und selbst der Schwangerschaftsniere bisweilen entsprechende, kaum überwindbare differentialdiagnostische Schwierigkeiten entgegen, ohne daß wir deshalb an den eingebürgerten Bezeichnungen Anstoß nehmen. Infolgedessen dürfte auch der obige Einwand hinfällig sein.

Behandlung. Bei der ursächlichen Abhängigkeit der Anämie von der Schwangerschaft liegt der therapeutische Gedankengang auf der Hand, die Gravidität zu unterbrechen. Jedoch ist die Frage dieser kausalen Behandlung noch viel umstritten.

Dieser Streit erscheint mir allerdings für viele Krankheitsfälle ohne praktische Bedeutung zu sein, da manche Fälle erst intra oder post partum erkannt werden und andere erst kurz vor der spontanen Geburt in Behandlung kommen. So erfolgte bei unseren Kranken 2mal die Geburt am Tage der Aufnahme, je 1mal einen Tag bzw. vier Tage nach derselben und nur in einem einzigen Falle reichte die klinische Beobachtung ante partum über 14 Tage hin[1]). Die Streitfrage ist also nur für eine Minderheit von Fällen von Belang, und sie verliert infolgedessen erheblich an Bedeutung. Aber selbst in diesen Fällen ist der Spielraum an Zeit, in dem die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung in den Bereich der Ueberlegung gezogen werden kann, meist nur sehr kurz, da ja das Leiden der Regel nach frühestens in der zweiten Hälfte der Gravidität in klinische Erscheinung tritt und in etwa drei Vierteln der Fälle zur spontanen Frühgeburt führt. Bei der allmählichen Entwicklung der Beschwerden und bei der auffallenden Leistungsfähigkeit der Kranken (s. Krankheitsverlauf) sehen sie sich obenein erst nach verhältnismäßig längerer Zeit — nach dem Beginn der Erkrankung — genötigt, einen Arzt aufzusuchen, so daß in den meisten Fällen bei der ersten Beratung der Zeitpunkt für die spontane frühzeitige oder auch rechtzeitige Geburt bereits sehr nahe liegt.

Ob es nun begründet ist, für diesen eng begrenzten Zeitraum, in dem wir überhaupt Gelegenheit haben, eine Anzahl und zwar nur eine geringe Anzahl von Patientinnen ante partum zu beobachten, einen grundsätzlich bejahenden oder verneinenden Standpunkt hinsichtlich der Schwangerschaftsunterbrechung einzunehmen, sollen die folgenden Zeilen zeigen.

Die Autoren, die eine kausale Therapie ablehnen, wie neuerdings noch Bauereisen (l. c.) und Labendzinski (l. c.), begründen ihren Standpunkt damit, daß die Schwangerschaftsunter-

---

[1]) Fall III lasse ich unberücksichtigt, weil die Patientin nicht wegen der Anämie, sondern wegen des Blutverlustes infolge von Placenta praevia die Klinik aufsuchte. Die Graviditätsanämie wurde also nur durch einen Zufall verhältnismäßig frühzeitig entdeckt.

brechung für die Mutter keine Besserung, sondern häufig eine Verschlimmerung bringe und den Tod beschleunige, während sich die Aussichten des Kindes beim Fortbestehen der Gravidität selbstverständlich günstiger gestalten. Ohne weiteres muß zugestanden werden, daß nach der Entbindung zunächst fast ausnahmslos eine Verschlechterung des Krankheitszustandes einsetzt. Auf der anderen Seite muß aber ebenso nachdrücklich betont werden, wie es oben schon geschehen ist, daß eine wesentliche Besserung oder gar Heilung bisher niemals während der Fortdauer der Schwangerschaft, sondern stets erst nach der Geburt beobachtet worden ist. Da ferner die Annahme begründet ist, daß die Blutregeneration um so schneller und kräftiger vor sich gehen wird, je kürzer starke Anforderungen an die blutbildenden Organe, wie sie die Gravidität mit sich bringt, gestellt worden sind, die ja schließlich die Erschöpfung dieser Organe zur Folge haben müssen, so halte ich es für berechtigt, im Interesse der Mutter an der Schwangerschaftsunterbrechung im Prinzipe festzuhalten. Selbst wenn kein ursächlicher Zusammenhang zwischen der Gravidität und der Anämie bestünde, so wäre trotzdem bei der Schwere des Leidens eine künstliche Frühgeburt in den Bereich der Ueberlegung zu ziehen in Anbetracht der Tatsache, daß die Schwangerschaft an sich schon, abgesehen von den Anforderungen an die blutbildenden Organe, auch an den Stoffwechsel der Mutter erhöhte Ansprüche stellt. Desgleichen muß jede Mehrarbeit des Herzens, wie sie die Gravidität ebenfalls bedingt, einen schädigenden Einfluß auf das durch die Anämie fettig degenerierte Myokard ausüben.

Selbstverständlich kann diese Frage letzten Endes nur durch die praktischen Erfahrungen entschieden werden. Die bisher gesammelten Erfahrungen lauten meist ungünstig; sie scheinen mir aber nicht geeignet, um als Gegenbeweis dienen zu können, da die Unterbrechung durchweg erst zu einem Zeitpunkte vorgenommen wurde bzw. werden konnte, an dem es zu spät war. Außerdem ist der ungünstige Ausgang, wenigstens in früheren Jahren, nicht selten auf eine durch den Eingriff gesetzte Infektion zurückzuführen, der ja die Anämischen nur sehr geringen Widerstand entgegenstellen können.

Allerdings legen diese traurigen Erfahrungen die Vermutung sehr nahe, daß es überhaupt — auch für Folgezeit — in den meisten Fällen zu spät für eine künstliche Frühgeburt sein wird, wenn wir

die Kranken zur Beobachtung bekommen. Weitaus günstiger gestalteten sich die Aussichten, wenn es möglich wäre, die Krankheit früher zu erkennen; aber bisher ist noch niemals eine Graviditätsanämie in den ersten Anfängen erkannt worden, sondern immer erst bei voll entwickeltem Krankheitsbilde. Günstiger lägen auch die Verhältnisse — besonders auch im Interesse des Kindes —, wenn es gelänge, durch andere therapeutische Maßnahmen den Kräftezustand der Kranken, trotz der Fortdauer der Gravidität, zu heben, um dann unter günstigeren Bedingungen die Frühgeburt einzuleiten oder gar die spontane Geburt abwarten zu können. Früher (vgl. Deutsche medizinische Wochenschrift 1911, Nr. 42 S. 1943) hegte ich diese Hoffnung, nachdem ich bei einem Falle von Graviditätsanämie (post partum) einen jähen Umschwung zum Besseren nach Blutinjektionen gesehen hatte. Die Verwirklichung dieser Hoffnung erfolgte nicht, wie Fall V zeigt. Bei dieser Patientin verschlechterte sich das Krankheitsbild und der Blutbefund zusehends trotz mehrerer intramuskulärer Injektionen und einer Transfusion von defibriniertem Menschenblut und trotz sorgsamster Pflege und Ernährung. In einem zweiten Fall (III) trat wenigstens keine Verschlimmerung des Krankheitszustandes ein. Unter der Behandlung mit Blutinjektionen kam lediglich eine vorher nicht bestehende Leukopenie zustande, andererseits ging aber die vorher ausgesprochene Lymphozytose deutlich zurück. Vielleicht ist es schon als ein Erfolg zu buchen, daß sich der Krankheitsprozeß in diesem Fall, trotz bestehender Schwangerschaft, nicht weiter verschlechterte. Infolgedessen läßt die letzte Beobachtung wenigtens die eine Hoffnung noch zu, in einem Falle, in dem das Kind die extrauterine Lebensfähigkeit noch nicht erlangt hat, und die Mutter nicht allzu schwer krank ist, den Versuch, bei ständiger Kontrolle des Befindens und des Blutbefundes, zu wagen, mit einer geeigneten Behandlung diesen Zeitpunkt, ohne Schädigung und erhebliche Gefährdung der Mutter, zu erreichen.

Inwieweit überhaupt auf die Kinder bei der Schwangerschaftsunterbrechung wegen Graviditätsanämie Rücksicht zu nehmen ist, müssen naturgemäß an erster Stelle ihre Lebensaussichten an sich entscheiden. Sie sind im allgemeinen nicht glänzend, da es sich meist um Frühgeborene handelt und da die Mütter überdies häufig unfähig zum Stillen sind. Außerdem hat es den Anschein, als ob bei den Kindern die Lebenskraft herabgesetzt sei. So kam

im Fall IV das 1750 g schwere Kind lebensfrisch zur Welt, es starb aber bereits am ersten Lebenstage. Klinisch mußte Lebensschwäche angenommen werden, und anatomisch wurde keine andere, bestimmte Todesursache festgestellt. Ebenso konnte man sich bei Fall II und selbst auch bei Fall V des Eindruckes nicht erwehren, daß eine Debilität des Kindes bei dem Absterben unter bzw. vor der Geburt ursächlich mitbeteiligt war. Im ersten Falle handelte es sich um eine einmalige, nicht feste Nabelschnurumschlingung; die Nabelschnur hatte eine regelrechte Länge, und die Geburt dauerte nur 3/4 Stunden; im zweiten, allerdings weniger eindeutigen Falle starb das Kind bei einem einmaligen, wenn auch heftigen Schüttelfroste mit nachfolgendem Kollapse der Mutter ab, der sich an eine Transfusion angeschlossen hatte. Auch Magnes[1]) berichtet, daß die Kinder häufig tot zur Welt kommen. Natürlich bedarf es noch weiterer Beobachtungen, um diese Vermutung zu stützen bzw. zu widerlegen.

Besteht diese Annahme zu Recht, so läge es nahe, als Erklärung für die Lebensschwäche zu vermuten, daß die Kinder ebenfalls von der Anämie betroffen werden. Jedoch konnten wir in 2 Fällen (IV und VI), in denen wir Gelegenheit hatten, das kindliche Blut zu untersuchen, keine einwandfreien „perniziösen" Veränderungen finden. Dieses Ergebnis steht im Gegensatze zu den Untersuchungen von Jungmann (l. c.). Ohne seine Resultate bestreiten zu wollen, möchte ich doch hervorheben, daß die Entscheidung, ob es sich im einzelnen Falle um ein perniziöses Blutbild handelt, insofern schwierig sein kann, als im Blute der Neugeborenen — besonders der Frühgeborenen — recht oft kernhaltige rote Blutkörperchen in den ersten Lebenstagen vorhanden sind.

Ueber das weitere Schicksal der Kinder fand ich in der Literatur keine Angaben. Von unseren Kindern starb eins (Fall I) mit 3/4 Jahren an Darmkatarrh, wobei sehr wohl der Umstand, daß die Mutter nur 22 Tage, und zwar in unzureichender Weise, nähren konnte, mitgewirkt haben kann. Ein weiteres Kind (Fall VI) mit einem Geburtsgewicht von 2410 g lebt noch. Ebenso hat sich der jetzt 10jährige Junge des Falles Ahlfeld (Reins l. c.) sehr gut entwickelt. Aber diese beiden Fälle können das Urteil über die im allgemeinen ungünstige Prognose der Kinder nicht erschüttern.

Wenn demnach die Lebensaussichten der Kinder an sich nicht günstig liegen, so ist es doch selbstverständlich, daß sie durch jeden

[1]) Die perniziöse Anämie während der Schwangerschaft. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1911, S. 603.

Tag, den die Schwangerschaft länger bestehen bleibt, gebessert werden. Gerade in Anbetracht der anscheinend herabgesetzten Lebenskraft des Kindes muß ganz besonders auf eine möglichst lange Erhaltung der Gravidität Gewicht gelegt werden. Infolgedessen ist der Entschluß, die Schwangerschaft zu unterbrechen, nicht leicht, zumal da sich hinsichtlich der Mutter nur sagen läßt, daß die Gravidität zwar schädlich wirkt, daß aber der zwingende Beweis, daß die Unterbrechung derselben einen lebensrettenden Einfluß ausübt, noch aussteht. Unter diesen Umständen halte ich es einstweilen für angezeigt, die Entscheidung in den wenigen Fällen, in denen eine künstliche Frühgeburt überhaupt in Frage kommt, von Fall zu Fall zu treffen. Dabei möchte ich aber davor warnen, bei der Indikationsstellung, ob die künstliche Frühgeburt angebracht sei oder nicht, sich nicht leichthin durch einen schweren Krankheitsbefund dazu verführen zu lassen, die Rücksicht auf die Mutter ganz hintenan zu setzen. Eine Prognosenstellung ist äußerst schwierig, und immer wieder wird man in hoffnungslos erscheinenden Fällen durch einen plötzlichen Umschwung überrascht. Erleichtert wird der Entschluß, wenn das Kind schon lebensfähig ist, oder wenn die Schwangerschaft noch so jung ist, daß die Aussichten gering erscheinen, daß die Mutter, ohne erhebliche Gefahr, den Zeitpunkt für die Lebensfähigkeit des Kindes erreicht. Als Beispiel sei noch einer unserer Fälle (V) angeführt:

Die Kranke war 14 Tage in unserer Behandlung, ehe die spontane Geburt erfolgte. Das Kind war zu Beginn derselben in einem lebensfähigen Alter — es wog 2200 g bei der Geburt —. Während dieser an sich ja kurzen Beobachtungsdauer verschlechterte sich das Allgemeinbefinden der Mutter weiter; gleichzeitig sank der Hämoglobingehalt von 18 auf 11 % und die Zahl der roten Blutkörperchen stürzte von 1364000 auf 784000, so daß der Tod nach der Geburt eintrat. Der anfänglich schon verzweifelte Krankheitseindruck, den die Patientin machte, und der sehr ungünstige Blutbefund, sowie die Hoffnung, den Krankheitszustand durch andere Behandlungsmaßnahmen, trotz Fortbestehens der Schwangerschaft, bessern zu können, hinderten uns, die Frühgeburt einzuleiten. Ob es möglich gewesen wäre, durch die Unterbrechung der Gravidität das Leben der Frau zu retten, muß dahingestellt bleiben. Aber in einem ähnlichen Falle werde ich doch für die Schwangerschaftsunterbrechung eintreten.

Von andersartigen Heilmaßnahmen sind die diätetisch-physikalische, die medikamentöse und die Organotherapie

zu nennen. Da sich die Behandlung der Graviditätsanämie in dieser Hinsicht mit der der perniziösen Anämie deckt, so verweise ich im allgemeinen auf die schon angeführten Lehrbücher der Hämatologie und auf die Uebersichtsreferate von Hürter (l. c.) und Port (l. c.). Nur einige Punkte möchte ich kurz streifen:

Zwecks pharmakologischer Therapie erfreut sich das Arsen der meisten Anhänger, während die Ansichten über den Wert der Darreichung des Glyzerins — 3mal täglich einen Eßlöffel mit Zitronensaft — und des Cholesterins — 3 g pro die in 3%iger öliger Lösung — noch geteilt sind. Bei der Empfehlung des Glyzerins (Vetlesen) und des Cholesterins (Reicher) war der Gesichtspunkt maßgebend, die Oelsäure, als ursächliches Moment, in Triolein überzuführen und die Oelsäurehämolyse zu hemmen.

Desgleichen erlauben die vorliegenden, teilweise recht günstigen Berichte über Aktinium X- und Thorium X-Kuren kein abschließendes Urteil.

Allgemein abgelehnt wird die Eisenbehandlung, weil das Eisen bereits in den Organen der Kranken aufgestapelt und damit der Bedarf reichlich gedeckt ist (Hämosiderosis der Organe!).

Das Arsen wird sowohl per os als Fowlersche Lösung u. dgl., wie auch subkutan verabreicht. Als subkutane Injektion empfehlen Grawitz (l. c.) und Hürter (l. c.) die alte v. Ziemssensche Zusammensetzung[1]), während andere Autoren mehr für die organischen Arsenverbindungen eintreten. Jedoch berichtet Hürter (l. c.) über unangenehme Nebenerscheinungen des Natrium cacodylicum, die wir allerdings nicht bestätigen konnten. Auch verwirft er das Arsazetin, weil es schlecht vertragen wurde und obendrein versagte. Ganz abgekommen ist man neuerdings von der Anwendung des Arseniks in Form des Atoxyls und des Salvarsans. (Das letztere ist natürlich zu empfehlen, wenn es sich um eine luetische Basis der Anämie handelt.) Wie schon gesagt, wird die Arsenbehandlung klinisch allgemein anerkannt, wenn auch ihre Wirkungsweise noch nicht geklärt ist. Wir selbst konnten uns hinsichtlich einer Wirkung auf die Graviditätsanämie kein abschließen-

---

[1]) 1 g reiner arseniger Säure wird in 5 ccm Normalnatronlauge unter Kochen gelöst, mit destilliertem Wasser auf 100 ccm aufgefüllt und filtriert. Zu dieser 1%igen Lösung von Natrium arsenicosum wird so viel Salzsäure hinzugesetzt, bis die Reaktion neutral ist. Man beginnt mit Einspritzungen von $^1/_{10}$ ccm = 1 mg Acidum arsenicosum und steigt allmählich auf 1—2 cg.

des Urteil bilden, da wir es nur in 2 Fällen versucht haben, in denen außerdem gleichzeitig, bei der Schwere des Leidens, andere Mittel verabreicht wurden.

Neuerdings wird der Organotherapie eine erhöhte Beachtung entgegengebracht. Bei der blutbildenden Funktion des roten Knochenmarks lag der Versuch nahe, durch die Darreichung von frischem Marke junger Tiere (Kälber) diese Betätigung anzuregen. Außer von englischen und französischen Autoren liegen auch von deutscher Seite bemerkenswerte, wenn auch nicht voll beweiskräftige Erfahrungen vor[1]). So berichtet z. B. Hürter (l. c.), daß er nach dieser Opotherapie eine Besserung des Blutbildes, wenn auch nur eine vorübergehende, beobachtet habe. Er gab der Regel nach täglich 30—40 g rotes, frisches Knochenmark von Kälbern, und zwar in Oblaten, um den „pappigen" Geschmack, der manchen Menschen unangenehm ist, zu verdecken. Aus demselben Grunde verwendete es Barrs in folgender Weise:

90 g frischen, roten Knochenmarks werden mit Portwein und Glyzerin āā 30 g und etwa 20 g Gelatine zu einer Paste verrührt. In je einem heißgemachten Mörser werden zunächst einerseits das Mark mit dem Wein, anderseits die verflüssigte Gelatine mit dem Glyzerin gemischt und dann beide Mischungen zusammengegossen.

Mehr als die Behandlung mit artfremdem Knochenmarke steht die organotherapeutische Verwendung von Menschenblut im Vordergrunde der Erörterungen. Allgemein wird angenommen, daß die Hauptwirkung des eingeführten Blutes auf einem formativen Reiz auf die blutbildenden Organe (Knochenmark) beruht. In unseren Fällen wurde nur defibriniertes Blut einverleibt, und zwar bedienten wir uns der Transfusion in die Vena cubitalis mediana und der intramuskulären Injektion in die Gesäßmuskulatur (vgl. Huber)[2]). Unsere Erfahrungen mit der Transfusion sind zu gering (2 Fälle), um uns ein selbständiges Urteil zu erlauben oder um gar die Erfolge anderer Autoren irgendwie erschüttern zu können. Allerdings wird ja auch über Mißerfolge berichtet; so beispielsweise von Bennecke[3]) in 5 Fällen von perniziöser Anämie. Bei der perniziosaartigen Graviditäts-

[1]) Literatur s. bei G. Bayer im Lehrbuch der Organotherapie von Wagner von Jauregg und G. Bayer, Leipzig 1914, S. 440.

[2]) 27. Kongreß f. inn. Medizin 1910, S. 147.

[3]) Münch. med. Wochenschr. 1912, Nr. 11 S. 571.

anämie wurde sie außer von uns nur von Sachs (l. c.) in einem Fall angewendet, und zwar anscheinend mit einer auffallend günstigen Wirkung, die ich weiter unten noch berühren werde.

Wir erlebten in beiden Fällen, einmal nach der Transfusion von 165 ccm, ein andermal von 250 ccm, einen heftigen Schüttelfrost mit nachfolgender Prostration[1]). Andererseits sahen wir bei einer dieser Kranken (Fall III), die allerdings schon auf dem Wege der deutlichen Besserung war (post partum) und gleichzeitig subkutan Arsen erhielt, eine bemerkenswerte Beschleunigung derselben. In dem zweiten Falle (V), bei dem es sich um eine Gravida handelte, konnten wir aber dem schnell fortschreitenden Krankheitsprozesse keinen Einhalt gebieten. Der letzte Fall ist außerdem dadurch ausgezeichnet, daß das lebensfähige Kind bei den stürmischen Transfusionserscheinungen abstarb. Zweifellos steht der Tod mit diesen in ursächlichem Zusammenhange, wobei allerdings in Anschlag gebracht werden muß, daß die Kinder anämischer Mütter anscheinend, wie oben ausgeführt wurde, mit einer herabgesetzten Lebenskraft ausgestattet sind. Als eigentliche Ursache des tödlichen Ausganges möchte ich in erster Linie eine Wärmestauung annehmen. Die vorher fieberlose Mutter wies nach dem Schüttelfrost eine Temperatur von 41° auf. Ein derartiger Anstieg, der überdies anhielt — die Körperwärme betrug am nächsten Morgen noch 39,8° —, ist an sich für das kindliche Leben gefährlich; seine gefährliche Wirkung mußte aber noch verstärkt werden durch die Plötzlichkeit, mit der er erfolgte. Unter diesen Umständen wurde dem Kinde keine Zeit gelassen, sich den erheblich veränderten Lebensbedingungen anzupassen. Die Annahme, daß die Todesursache des Kindes lediglich in der plötzlichen hohen Temperatursteigerung der Mutter und nicht etwa in einer anderen Begründung zu suchen ist, erhält eine gewisse Stütze durch eine Beobachtung von Weber (l. c. Fall V). Er transfundierte einer Gravida 3mal defibriniertes Blut, aber immer nur in kleinsten Mengen (4 bzw. 4,5 ccm), so daß neben Gesichtsröte, Hustenreiz und Frösteln nur eine Temperatur von 38,0° auftrat. Unter diesen geringen Nebenwirkungen der Transfusion erlitt nämlich das Kind keinen Schaden.

Diese unangenehmen Transfusionserscheinungen werden

[1]) Technik und Literatur der Transfusion s. Wagner von Jauregg und Gustav Bayer, Lehrbuch der Organotherapie, Leipzig 1914, S. 449 und Hürter, Die perniziöse Anämie, Beihefte zur med. Klinik 1911, Heft 12 S. 346.

mit Recht auf eine intravaskuläre Hämolyse bzw. Agglutination der roten Blutkörperchen zurückgeführt (Morawitz). Dabei kann sowohl das Serum des Empfängers wie auch des Spenders die hämolysierende bzw. agglutinierende Eigenschaft haben, so daß also entweder die Blutkörperchen des einen oder die des anderen gelöst bzw. zusammengeballt werden. Es erscheint mir daher als höchst wahrscheinlich, daß wir die Transfusionserscheinungen nicht erlebt und damit das kindliche Leben nicht verloren hätten, wenn wir entsprechend der Forderung von W. Schultz [1]) das gegenseitige Blut vor der Verwendung auf das Vorhandensein von Isolysinen und Isoagglutinen geprüft hätten [2]). Allerdings kommen auch bei Abwesenheit von Isolysinen und Isohämoagglutinen, aber wohl nur in äußerst seltenen Fällen, Vergiftungserscheinungen vor [3]). Wir werden aber jedenfalls von der Transfusion, insbesondere während einer bestehenden Schwangerschaft, nur Gebrauch machen, nachdem wir diese Vorsichtsmaßregel beachtet haben.

In dem eben erwähnten Falle (V) griffen wir zur Transfusion, weil eine 3malige intramuskuläre Blutinjektion bei dem verzweifelten Krankheitszustande bereits versagt hatte. Wir ließen uns dabei von dem Gedankengang leiten, daß eine Funktionsübernahme der direkt in die Blutbahn injizierten roten Blutkörperchen stattfinden könne. Diese Funktionsübernahme kann natürlich in Anbetracht der verhältnismäßig geringen transfundierten Blutmenge nur eine beschränkte und höchstens nur eine vorübergehende sein, da sich die Lebensdauer der eingeführten Blutkörperchen nach den vorliegenden Untersuchungsergebnissen (s. bei Hürter l. c.) wohl nur über Tage erstreckt, d. h. von einer Anzahl von Autoren (Quincke, W. Schultz u. a.) wird sie mit mindestens 2—3 Wochen

[1]) 27. Kongreß f. inn. Medizin 1910, S. 139.

[2]) Eine kleinste Menge von dem Serum des Empfängers und von einer 5%igen gewaschenen Blutaufschwemmung des voraussichtlichen Spenders zu gleichen Teilen und umgekehrt (Serum des Spenders und Blutaufschwemmung des Empfängers) werden in einem feinen Reagenzglase 2 Stunden bei 37,0°, später in einem kühlen Raum gehalten. Das Ergebnis wird nach 2 Stunden und bei einem verneinenden Ausfalle der biologischen Reaktion nach etwa 12 Stunden wieder abgelesen. Eine Hämolyse wird durch Vergleich der Probegläschen mit Kontrollen des Serums und der Blutaufschwemmung festgestellt, während sich eine Agglutination im hängenden Tropfen nachweisen läßt.

[3]) W. Schultz, Berl. klin. Wochenschr. 1911, Nr. 21 S. 934.

angegeben [1]). Ferner ist anzunehmen, daß die Einverleibung von Blut direkt in den Kreislauf eine schnellere Wirkung zeitigen muß als die intramuskuläre Injektion. Aus diesen Gründen halte ich auch jetzt noch in allen schweren Krankheitsfällen zunächst eine Transfusion für angebracht, der im weiteren Verlaufe der Behandlung intramuskuläre Injektionen folgen können.

Bei der einfachen Technik, die die arterio-venöse Bluttransfusion nach dem Verfahren von Sauerbruch [2]) erheischt, erscheinen Versuche mit dieser Methode empfehlenswert zu sein. Gerade auch in Fällen, in denen man zu dem Entschlusse gekommen ist, die Schwangerschaft zu unterbrechen, halte ich einen derartigen Versuch für angezeigt. Er müßte selbstverständlich kurz vor der Einleitung der Frühgeburt erfolgen, um dadurch womöglich der gefährlichen Verschlimmerung, die intra und post partum regelmäßig einsetzt, wenigstens teilweise vorzubeugen. Außerdem ist anzunehmen, daß die Zuführung des Blutes (Serums) die Blutungsmenge post partum vermindert, da die Blutgerinnung dadurch gefördert wird [3]).

Zwecks Vornahme der arterio-venösen Bluttransfusion „wird der Empfänger mit dem Rücken auf einen Operationstisch gelagert und ein Arm in rechtwinkliger Abduktion des Ober- und Supination des Unterarmes auf einen kleinen Tisch befestigt. Der Spender sitzt am besten auf einem hohen Stuhl, so daß er sein Handgelenk bequem auf die freiliegende Beugeseite des Armes des Empfängers legen kann. Nach Vorbereitung der beiden Operationsgebiete wird zunächst die Vena mediana cubiti des Empfängers freigelegt und ähnlich wie zur Kochsalzinfusion vorbereitet. Dann wird die Arteria radialis des Spenders in einer Ausdehnung von 5—6 cm freigelegt und möglichst weit distal durchschnitten. Das distale Ende wird unterbunden, das proximale läßt man offen. Man läßt in ein kleines Maßgefäß etwa 1 ccm Blutes abfließen unter Kontrolle der dazu notwendigen Zeit. Die vordere Wand der Vena cubiti wird dann schlitzförmig eröffnet. Durch zwei oder drei Haltefäden kann man

[1]) Auch in unserem Falle (V) war die Zahl der roten Blutkörperchen 3 Tage nach der Transfusion von 656000 auf 784000 gestiegen, um 2 weitere Tage später nur mehr 530000 zu betragen. Man ist versucht, die vorübergehende Steigerung wenigstens teilweise auf die transfundierten Erythrozyten zurückzuführen, während der steile Abfall zweifellos mit der inzwischen erfolgten Geburt zusammenhängt.

[2]) Feldärztliche Beilage der Münch. med. Wochenschr. 1915, Nr. 45 S. 1545 (729).

[3]) Vgl. Esch, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 41 S. 2154.

den Eingang in das Gefäß klaffend erhalten und nunmehr mit einer Pinzette das blutende Ende der Arteria radialis 1—2 cm einfach in die Vene hineinschieben. Die Haltefäden werden überkreuzt, so daß sich die Gefäßwand der Vene eng an die Arterie anlegt. Auf diese Weise fließt das Blut aus der Arterie direkt in die Vene hinein. Je nach der Größe der Arterie und der Ausflußmenge in der Zeiteinheit wird man das Ableiten des Blutes fortsetzen. Im allgemeinen genügen 10—12 Minuten für eine Menge von 120—200 ccm.

Hält man die übergeleitete Blutmenge für genügend, so wird die Arterie wie eine Kanüle herausgenommen und in ihrem oberen Ende unterbunden. Das freie Ende des Gefäßes wird abgeschnitten. Durch Hautnaht wird das Operationsgebiet verschlossen. Die Venenwunde wird durch Bindung der gegenüberliegenden Haltefäden oder eine Ligatur geschlossen. Hautnaht [1])."

Die intramuskuläre Injektion von defibriniertem Menschenblute wandten wir in 5 unserer Fälle an. Sie wurden in Zwischenräumen von 4—5 Tagen vorgenommen. Dabei schwankte die Einzelgabe zwischen 25 und 90 ccm und die Gesamtmenge zwischen 80 und 440 ccm, während die Häufigkeit der Injektionen in den einzelnen Fällen von 2 bis 8 wechselte. Die Technik gestaltet sich natürlich einfacher als die der Transfusion.

Nach Anlegung einer Stauungsbinde um den Oberarm des Spenders wird durch Punktion der Vena mediana cubiti mittels einer kurzen Kanüle die gewünschte Menge Blut entnommen. Das Blut läßt man in einen sterilen Erlenmeyerschen Glaskolben, dessen Boden mit Glasperlen bedeckt ist, fließen. Schon während des Einfließens wird der Kolben vorsichtig geschüttelt, was nach der Punktion noch 7—8 Minuten fortgesetzt wird, um das Blut möglichst zu defibrinieren. Hierauf wird es in eine sterile Schale gegossen, wobei es durch eine mehrfache Gaslage filtriert werden kann, was aber nicht unbedingt nötig ist, um dann vermittels einer Rekordspritze tief in die Gefäßmuskulatur injiziert zu werden. Nach dem Einstich mit der Kanüle darf kein Blut aus derselben abfließen, es besteht sonst die Gefahr, daß man das defibrinierte Blut direkt in ein Blutgefäß injiziert, wodurch die Möglichkeit der „Transfusionserscheinungen" gegeben würde. Beachtenswert erscheint mir eine neuerliche Empfehlung von Huber [2]), die dahin geht, dem defibrinierten

[1]) Nachtrag bei der Korrektur: Technisch etwas einfacher ist die Methode von Eloeser (Feldärztl. Beilage der Münch. med. Wochenschr. 1916/1, S. 21). Besonders empfehlenswert erscheint mir die Art der Transfusion, die R. Lewisohn angegeben hat (vgl. Fischer, ebenda 1916/13, S. 475).

[2]) Bruno Auerbach, Ueber die Behandlung schwerer Anämien mit Blutinjektionen. Inaug.-Diss. Leipzig 1913.

Blute etwas mehr als die gleiche Menge steriles, destilliertes Wasser zuzusetzen, um so vor der Injektion eine Auflösung der roten Blutkörperchen und dadurch eine schnellere Resorption herbeizuführen. Denn wie Huber konnten auch wir bei Sektionen beobachten, daß die Blutkörperchen teilweise an der Injektionsstelle noch mehrere Tage als dunkler Brei lagerten.

Noch einfacher ist die Technik, wenn man undefibriniertes Blut verwendet, wie es Mann[1]) subkutan und Bauereisen (l. c.) intramuskulär angegeben haben. Zu diesem Zwecke nimmt man aus der Armvene des Spenders vermittels einer Rekordspritze das Blut und injiziert es sofort mit derselben Spritze in die Glutäalmuskulatur. Bauereisen empfiehlt, nur 6—10 ccm Blut zu injizieren, jedoch möchte ich vorziehen, etwas mehr Blut (ca. 20 ccm) zu nehmen, was ebenfalls keine Schwierigkeiten bereitet. Um die Gerinnung in der Spritze zu vermeiden, die störend bei der Injektion wirkt, ist darauf zu achten, daß die Innenwand der Kanüle glatt (ohne Rostansatz) beschaffen und daß die Kanüle an sich kurz und kräftig ist. Ferner ist es empfehlenswert, zu gleichem Zwecke die Spritze vor der Blutentnahme mit einer sterilen gesättigten Lösung von zitronensaurem Natron „durchzuspritzen", wobei einige Tropfen dieser Lösung zurückbleiben können.

Selbstverständlich müssen die Blutspender gesund sein, inbesondere dürfen keine Anhaltspunkte für Lues (Wassermann!) vorhanden sein. Auch sind vorsichtshalber Tuberkulöse auszuschließen.

Die Vorteile der intramuskulären Blutbehandlung gegenüber der intravenösen bestehen in der Einfachheit der Ausführung und in der vollkommenen Ungefährlichkeit. Wir selbst, ebenso Huber[2]), Auerbach (l. c.), v. Zubrzycki und Wolfsgruber[3]) und Kowler[4]) sahen keine Schädigungen, während allerdings von Hurtig[5]) neben kurz dauernden Temperatursteigerungen auch 2mal über Schüttelfrost berichtet wird. Ferner gewährt die intramuskuläre Einverleibung vor der subkutanen den Vorteil, daß sie im allgemeinen schmerzlos ist; nur bisweilen ent-

---

1) Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 36 S. 1787.

2) Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 23 S. 1077.

3) Beitrag zur Bekämpfung der Anämien durch intramuskuläre Injektionen von defibriniertem Menschenblute. Wiener klin. Wochenschr. 1913, Nr. 3.

4) Sergius Kowler, Zur Behandlung von hochgradiger sekundärer Anämie durch intramuskuläre Injektion von defibriniertem Blut und Eisenarsenammoniumzitrat. Inaug.-Diss. Jena 1912.

5) Wilhelm Hurtig, Ueber Behandlung der Anämie mit intramuskulären Blutinjektionen. Inaug.-Diss. Breslau 1914.

wickeln sich — zumal nach häufigen Wiederholungen — geringe druckempfindliche Infiltrationen an der Injektionsstelle, die aber bald verschwinden.

Hinsichtlich der therapeutischen Erfahrungen, die wir mit dieser Methode erzielten, möchte ich unsere Fälle in zwei Gruppen einteilen, je nachdem sie sich zur Zeit der Behandlung vor oder nach der Geburt befanden. Bei den Graviden erlebten wir in einem Fall (V) einen glatten Mißerfolg. Während des Zeitabschnittes, in dem drei Blutinjektionen vorgenommen wurden, sank nämlich der Hämoglobingehalt von 18 auf 13 %, die Zahl der roten Blutzellen stürzte von 1364000 auf 656000 und die der weißen von 5800 auf 3600. Außerdem zeigte das Blutbild zu Beginn der Behandlung noch vereinzelte Erythroblasten und Megaloblasten (Regenerationserscheinungen), die unter der Behandlung vollständig verschwanden. (Die Kranke starb.)

Bei einem zweiten Fall (III) erzielten wir, wie schon früher erwähnt, insofern einen Erfolg, als der Krankheitsprozeß während der 18tägigen Behandlungsdauer trotz der bestehenden Schwangerschaft nicht vorwärts schritt. Das subjektive Befinden besserte sich, während der Blutbefund im allgemeinen gleich blieb. Noch erwähnenswert erscheint es mir, daß die Patientin sich nach der Geburt, obgleich sie unter derselben infolge von Placenta praevia totalis und infolge der manuellen Placentarlösung einen erheblichen Blutverlust erlitt, verhältnismäßig schnell erholte, was sehr wohl auch auf eine Nachwirkung der ante partum ausgeführten Injektionen zurückgeführt werden kann. Innerhalb von 14 Tagen stieg der Hämoglobingehalt von 14 auf 21 %, die Zahl der Erythrozyten von 580000 auf 1700000 und die der Leukozyten von 2400 auf 9200. Allerdings müssen bei der Beurteilung dieser schnellen Besserung, abgesehen von der Schwangerschaftsbeendigung, auch zwei post partum vorgenommene Blutinjektionen in Betracht gezogen werden. Jedenfalls aber möchte ich in diesem Falle einen Erfolg der Behandlung annehmen.

(Die Frau blieb am Leben — Dauerheilung —.)

Bei den Fällen, die nur im Wochenbett intramuskuläre Blutinjektionen erhielten, haben wir ebenfalls einen Mißerfolg zu verzeichnen (Fall IV). Zu Beginn der Behandlung betrug der Hämoglobingehalt noch 16 %, das Allgemeinbefinden war aber auffallend gestört (dyspnoische Anfälle, Oedeme, infizierter Dammriß), so daß

eine 2malige Einspritzung den Tod, der am 16. Wochenbettstage eintrat, nicht verhüten konnte. (In einem ähnlichen Falle würde ich jetzt die Transfusion mit defibriniertem Blute oder womöglich die arterio-venöse Transfusion (vgl. S. 45 u. 46) versuchen, zumal wenn sich nach der ersten intramuskulären Injektion keine Besserung des Krankheitsbefundes oder wenigstens des Allgemeinbefindens zeigte.)

Ein weiterer Fall (IV) erlaubt nach meiner Ansicht höchstens, auf einen Teilerfolg zu schließen. Die Kranke erhielt acht intramuskuläre Injektionen — insgesamt 440 ccm defibriniertes Blut —. Der anfängliche Hämoglobingehalt von 9 % schnellte zwar nach zwei Einspritzungen in 12 Tagen auf 22 % herauf, und die Zahl der Erythrozyten vermehrte sich von 1090000 auf 1994000; auch das subjektive Befinden besserte sich auffallend, aber diese günstigen Veränderungen können nicht ausschließlich auf die Behandlung zurückgeführt werden. Denn schon vor dem Beginn derselben waren im Blutbilde reichlich Normoblasten — also die Zeichen der einsetzenden Regeneration — vorhanden. Außerdem machte die Blutneubildung weiterhin keine sonderlichen Fortschritte mehr, so daß die Frau nach 2½ monatiger Behandlung mit nur 30 % Hämoglobin auf Wunsch entlassen wurde. Zu Hause aber erholte sie sich — ohne besondere Behandlung — sehr rasch, und die Besserung hält bis heute stand. So betrug der Hämoglobingehalt einen Monat nach der Entlassung bereits 60 %. Ob bei dieser nachträglichen, auffallend schnellen Wendung zum Besseren eine Nachwirkung unserer Behandlung mitgespielt hat, bleibe dahingestellt. Jedenfalls läßt sich ein Beweis dafür einstweilen nicht erbringen.

Während die bisherigen Erfahrungen in 2 Fällen ungünstig, in 2 weiteren ermutigend lauten, konnten wir im letzten Fall (I) anscheinend einen vollen Erfolg erzielen. Schon auf die erste Injektion hin besserte sich das Allgemeinbefinden wie mit einem Schlage: die vorher bestehende Dyspnoe, Uebelkeit und Erbrechen hörten auf, und ein Wohlbefinden mit Eßlust setzte ein. Die überaus rasch fortschreitende Blutneubildung ging parallel der Zahl der Einspritzungen, so daß die Patientin, die anfangs einen hoffnungslosen Eindruck machte, 5 Wochen nach der Entbindung geheilt entlassen werden konnte (Dauerheilung). Es war die erste Kranke mit perniziosaartiger Graviditätsanämie, die wir mit intramuskulären Blutinjektionen behandelt haben. Infolgedessen konnten

wir uns damals angesichts des außerordentlich schnellen Heilungsverlaufes und auf Grund unserer günstigen Erfahrungen, die wir vorher mit dieser Behandlung bei sekundären Anämien nach Myomblutungen gesammelt hatten, des Eindruckes nicht erwehren, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der Therapie und dem überraschenden Verlaufe anzunehmen[1]). Dazu kam, daß die ebenfalls günstig lautenden Erfahrungen, die Huber (l. c.) nach Anwendung dieser Methode bei der echten perniziösen Anämie beobachtete, bereits vorlagen. Heute sehe ich mich aber gezwungen, diesen Erfolg mit größerer Zurückhaltung einzuschätzen. Denn in unserem Falle waren schon bei Beginn der Behandlung die Zeichen einer lebhaften Blutregeneration — reichliche Normoblasten — im Blutbilde vorhanden. Außerdem bei der Behandlung der Graviditätsanämie erleben wir bei der perniziosaartigen Graviditätsanämie nicht selten, nachdem die Geburt erfolgt ist, ohne jegliche Behandlung einen jähen, anhaltenden Umschwung zum Besseren. Als Beispiele seien nur die Fälle von Jungmann (l. c.) und Alfred Wolf (l. c.) erwähnt. Aus dem letzten Grunde kann ich auch die oben angeführte günstige Erfahrung, die Sachs (l. c.) nach einer einmaligen Transfusion von 250 ccm defibriniertem Blute bei einer Wöchnerin machte, nicht als einwandfreien Beweis für die Güte dieser Methode ansehen, ebensowenig die Erfolge von Bauereisen (l. c.) für die Güte der intramuskulären Injektion von Vollblut.

Ueberblicken wir unsere Ausführungen über die Therapie der perniziosaartigen Graviditätsanämie, so müssen wir bekennen, daß wir eine wirklich erfolgreiche Behandlung noch nicht besitzen. In der Hauptsache mag dies auf den Umstand zurückzuführen sein, daß die Krankheit häufig zu spät erkannt wird, sei es, daß zu wenig auf sie geachtet wird, sei es, daß die Patientinnen infolge ihrer auffallenden Leistungsfähigkeit, die bis zur Vollentwicklung des Krankheitsbildes der Regel nach bestehen bleibt, den Arzt zu spät aufsuchen. Aus dem letzteren Grunde haben wir zwar nie Gelegenheit, die ersten Anfänge des Leidens zu beobachten, es erscheint mir aber doch möglich zu sein, öfters als bisher

[1]) Vgl. P. Esch, Münch. med. Wochenschr. 1911, Nr. 41 S. 2154. Unsere guten Erfahrungen bei sekundären Blutungsanämien sind übrigens mittlerweile von gynäkologischer Seite durch v. Zubrzycki und Wolfsgruber (l. c.) und Kowler (l. c.) bestätigt worden.

auch die nicht allzu schweren Fälle schon während der Schwangerschaft zu erkennen, wenn der Krankheit eine größere Aufmerksamkeit geschenkt wird. Alsdann wäre nach meiner Ansicht die Möglichkeit gegeben, einen wesentlichen Fortschritt in der Behandlung zu erzielen, indem sofort nach der Diagnosenstellung eine energische, symptomatische Therapie unter ständiger Kontrolle des Allgemeinbefindens und des Blutbefundes einsetzen müßte. Sollte sich dann bei der weiteren Beobachtung eine Verschlimmerung zeigen, so halte ich die kausale Behandlung, die Schwangerschaftsunterbrechung, für berechtigt und angezeigt.

Anderseits möchte ich nicht verfehlen, gerade auch hinsichtlich der schwersten Fälle zu betonen, daß wir doch immerhin über eine Anzahl therapeutischer Maßnahmen verfügen, die es nach den vorliegenden Erfahrungen verdienen, energisch angewendet zu werden. Um bei der Schwere des Leidens das Krankheitsbild nach Möglichkeit günstig zu beeinflussen, dürfte es empfehlenswert sein, mehrere von diesen Mitteln gleichzeitig zu verabfolgen.

Die vorliegende Arbeit stellt einen Versuch dar, auf Grund von eigenen Beobachtungen und auf Grund von Literaturerhebungen das Krankheitsbild der perniziosaartigen Graviditätsanämie strenger abzugrenzen, ihren eigenartigen Krankheitsverlauf und ihre Behandlung im Zusammenhange nach eigenen Erfahrungen und nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse zu schildern, und ihre Aetiologie weiter zu klären.

Nachdruck habe ich darauf gelegt, sowohl die Tatsachen als auch die Theorien und Hypothesen als solche hervorzuheben. Manche Fragestellungen konnten nur teilweise oder überhaupt nicht beantwortet werden. Neben experimentellen Arbeiten sind zu diesem Zwecke noch weitere klinische Erfahrungen erforderlich. Vielleicht geben meine Ausführungen einigen Lesern die Anregung, sich an diesen Forschungen auf einem interessanten und praktisch wichtigen Gebiete unserer Fachwissenschaft zu beteiligen.

II.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Bern [Direktor: Professor Dr. Hans Guggisberg].)

Ueber eine seltene Mißbildung des Uterus (Hypertrophie eines persistierenden distalen Teils des Gartnerschen Ganges).

Von

Dr. W. v. Arx, Assistenzarzt der Klinik.

Mit 5 Textabbildungen.

In der letzten Zeit wurde auf unserer Klinik ein Fall von Uterusmißbildung operiert, welcher pathologisch-histologisch, insbesondere aber entwicklungsgeschichtlich berechtigtes Interesse beansprucht.

Bevor wir uns den Tumor selbst betrachten, sollen die klinischen Daten zu demselben kurz angeführt werden, da der klinische Verlauf des Falles ebenfalls manches Interessante bietet und zwar besonders in diagnostischer Beziehung.

Fall B. Kr. G., Nr. 580/1915. Es handelt sich um eine 40jährige Patientin, welche angeblich immer gesund war. Nur litt sie seit der Pubertät, welche mit 16 Jahren eintrat, beständig an dysmenorrhoischen Beschwerden.

Die Zahl der Geburten betrug drei im Zeitraume von 1910 bis 1914. Zwei verliefen vollständig normal, bei der zweiten mußte wegen Querlage mit Armvorfall eine innere Wendung und Extraktion ausgeführt werden. Diese Operation verlief vollständig normal.

Aborte werden negiert. Curettement wurde nie ausgeführt.

Die Patientin kam am 31. August 1915 auf unsere Klinik, hauptsächlich wegen Menstruationsstörungen. Sie litt seit zirka September 1914 an ziemlich profusen, starken Menses und vermehrten dysmenorrhoischen Beschwerden. Im August

desselben Jahres hatte sie eine wenige Tage dauernde Metrorrhagie. Und wenige Tage vor dem Spitaleintritt bemerkte die Patientin zudem eine zirka faustgroße Verhärtung links im Unterbauch.

Der Allgemeinzustand ergab nichts Besonderes, außer daß es sich um eine kleine, schwächliche Frau handelte.

Genitalstatus vom 2. September 1915 (Herr Prof. Guggisberg). Vagina sehr weit und schlaff. In derselben schwärzliches, flüssiges Blut in großer Menge. Aeußerer Muttermund eine Querspalte, etwas geöffnet. Cervikalkanal geschlossen. Corpus uteri nach rechts und hinten verschoben, nicht vergrößert. Links neben dem Uterus sitzt ein kleinfaustgroßer Tumor, der sich relativ weich anfühlt und eine glatte Oberfläche hat. Der Tumor scheint mit dem Cervix in Verbindung zu stehen, läßt sich aber nicht deutlich vom Uterus abdrängen.

Am 4. September 1915 Vervollständigung des Befundes durch Untersuchung in Narkose. Dabei zeigt es sich, daß die beiden Tumoren in der Gegend des Cervix zusammenhängen. Der linke Tumor ist zirka faustgroß, weich und sehr schlaff. Der rechte Tumor ist derb und bedeutend kleiner. Dabei hat man den Eindruck, als ob die rechten Adnexe mit dem rechtseitigen und die linken mit dem linkseitigen in Verbindung stehen würden. Die Sonde gleitet in beide Tumoren ein.

Bei diesen zur Diagnosestellung ausgeführten Sondierungsversuchen kam es zu einer Uterusperforation, und zwar an derjenigen Stelle, wo die beiden Tumoren am Cervix zusammenhingen.

Diagnose: Uterus bicornis unicollis mit Abortus incompletus des linken Hornes.

Die Behandlung war zunächst eine abwartend beobachtende, und erst als die Blutungen nicht aufhören wollten, wurde am 23. September 1915 nach Laminariadilatation das linkseitige Uterushorn curettiert.

Die Untersuchung des Curettements ergab keine Anhaltspunkte für einen Abort, sondern dasselbe bestand hauptsächlich aus Blut und Fibringerinnseln. Daneben fand sich ein Stückchen normalen Cervixgewebes, welches wohl von der beiden Tumoren gemeinsamen Cervix herrührte; außerdem noch einzelne Stückchen

glatter Muskulatur mit sklerotischen Gefäßen und Granulationsgewebe.

Am 2. Oktober ergab die Genitaluntersuchung, daß der curettierte Tumor bedeutend kleiner und derber geworden war. Die Sonde glitt jetzt beiderseitig auf 8—9 cm ein. Temperatur, Puls und Allgemeinzustand blieben vollständig normal.

Um eventuelle Folgen weiterer Schwangerschaften zu verhüten, wurde beschlossen, die Tubensterilisation per laparatomiam auszuführen.

Operationsbericht vom 16. Oktober 1915 (Herr Prof. Guggisberg). Eröffnung des Abdomens durch Medianschnitt. Dabei findet man, daß der rechtseitige Tumor das Corpus uteri darstellt. Dasselbe ist etwas nach rechts verschoben. Von demselben gehen an normaler Stelle die Ligamenta rotunda und die Tuben ab. Auch die Ovarien haben einen normalen Sitz. Es zeigt sich, daß der linkseitige Tumor etwas nach vorne von der linken Kante des Cervix ausgeht und intraligamentär sitzt. Es wird das Peritoneum gespalten und der Tumor stumpf ausgeschält. Er hat die Form eines Hühnereies und geht etwas unterhalb des inneren Muttermundes direkt in den Cervix über. Er kann sonst überall sehr gut stumpf isoliert werden. Bei diesem Lospräparieren eröffnet sich an der Stelle, wo dieser Tumor in den Cervix übergeht, eine Höhle. Es entleert sich etwas schmierige Flüssigkeit. Es wird der Tumor deshalb an der Basis mit einem Schieber gefaßt und abgetragen. Der eröffnete Cervix wird mit einigen Knopfnähten verschlossen und das Wundbett mit Peritoneum übernäht.

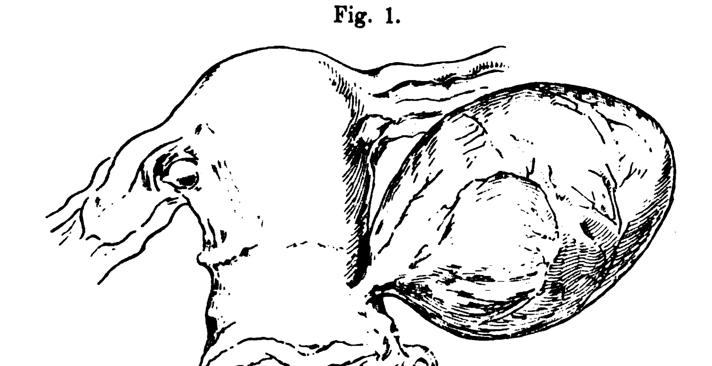
Zur Verhütung eventueller Gefahren einer späteren Gravidität (Uterusruptur) werden die Tuben exstirpiert, die Tubenwinkel aus der Uteruswand reseziert und die Mesosalpinx unterbunden. Das Wundbett wird im Tubenwinkel mit einzelnen Knopfnähten verschlossen. Schluß der Abdominalhöhle in schichtweiser Naht.

Die pathologisch-histologische Untersuchung des Tumors ergab folgenden ganz eigentümlichen Befund.

Makroskopisch (Fig. 1). 6 cm langer, 5 cm breiter und 3 cm dicker, eiförmiger Tumor von größtenteils glatter Oberfläche. Letztere weist eine Anzahl kleiner- bis größerkalibriger Blutgefäßnetze auf. Stellenweise finden sich strang- und auch membranösbindegewebige Adhäsionen. Konsistenz ist derb. An der Amputa-

tionsstelle befindet sich eine ca. 5 mm im Durchmesser große, etwas unregelmäßig begrenzte Oeffnung. Durch dieselbe dringt die Sonde ca. 3 cm tief in den Tumor ein. — Die Schnittfläche zeigt eine etwas extramedian gelagerte Höhle im Tumor von 3 cm Länge und 2 cm Breite. Sie ist von vorne nach hinten abgeplattet und mißt hier ca. 1 cm. Die Innenfläche ist leicht gefaltet und wie mit einer Schleimhaut ausgekleidet. Dieselbe weist da und dort kleinere flächenhafte Blutungen auf und sieht im ganzen etwas trübgrauweiß aus. Die Dicke der Wand schwankt zwischen 2 und 3 cm. Die

Fig. 1.



Wand selbst wird gebildet von einem ziemlich gleichmäßig sehnig glänzenden, sehr derben, grauweißen Gewebe.

Zur histologischen Untersuchung wurden verschiedene Stücke aus dem Tumor herausgeschnitten, in Formol, Alkohol gehärtet, nach der Paraffinmethode eingebettet und geschnitten. Zur Färbung diente Hämalaun-Eosin und die Methode von v. Gieson.

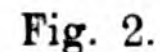
Bei schwacher Vergrößerung (Fig. 2) lassen sich in der Wand des Tumors ziemlich deutlich drei Schichten auseinanderhalten: eine schmale innere Schleimhaut und äußere Faserhaut und dazwischen eine breite Muskelhaut.

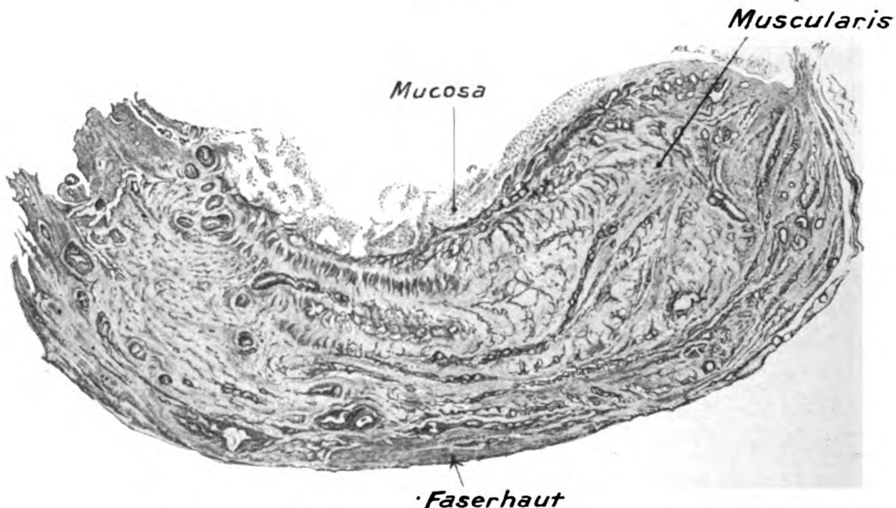
Bei starker Vergrößerung erkennt man als innere Auskleidung der oben beschriebenen Höhle ein auf großen Strecken gut erhaltenes Epithel.

Dasselbe zeigt ein sehr wechselvolles Verhalten und zwar lassen sich nebeneinander drei verschiedene Epithelarten erkennen.

Stellenweise ist es ein einfaches hohes Zylinderepithel mit langen chromatinreichen Kernen (Fig. 3).

Andere Partien sind ausgezeichnet durch ein mehr oder weniger hohes kubisches Epithel mit ziemlich großen rundlichen bis ovalen Kernen. Dabei liegen die Kerne teils basal, teils in der

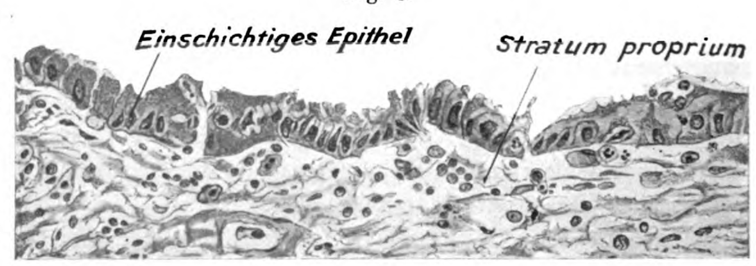

Fig. 2.



Mitte der Zellen und sind sowohl in der Längs- als auch in der Querrichtung der Zellen orientiert.

Die dritte Epithelschicht ist mehrschichtig (Fig. 4). Sie zeigt an der Basis eine Schicht kubischer bis niedrig zylindrischer

Fig. 3.



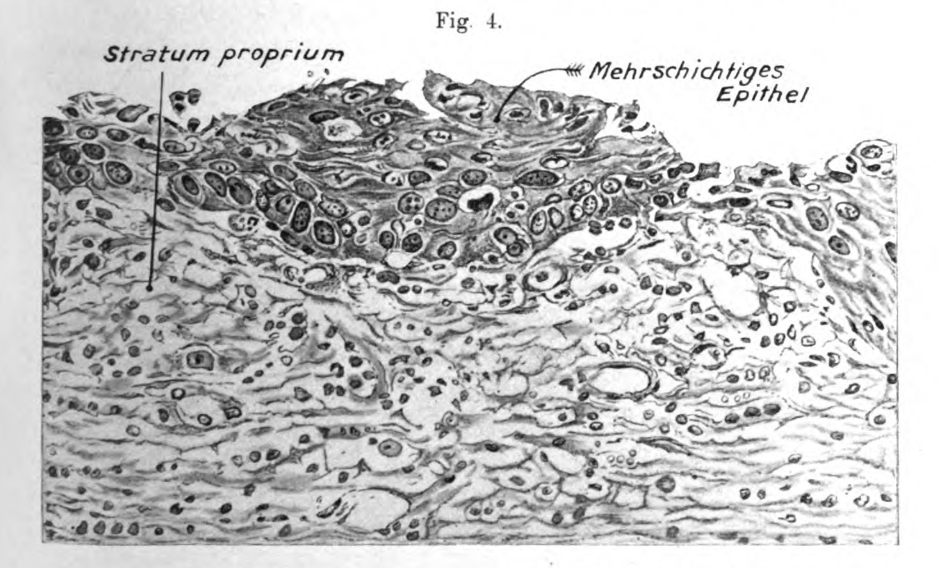
Zellen. Darüber findet sich noch eine verschieden große Zahl von Zellschichten mit mehr polygonalem Charakter. Nach der Oberfläche hin werden die Zellen immer mehr abgeplattet. Die Kerne sind rundlich bis oval, teils längs- und teils quergestellt zur Längsrichtung der Zellen.

Diese einzelnen Epithelarten sind nicht scharf voneinander geschieden, sondern es bestehen mannigfache Uebergänge zwischen denselben.

Außerdem zeigen die Kerne aller Epithelarten mannigfache regressive Veränderungen wie Pyknose, Kariolyse, Kernatrophie, Vakuolenbildung.

An manchen Stellen erhebt sich das Epithel in Form von Papillen. Hier trifft man sowohl Zylinder- als auch mehrschichtiges

Fig. 4.



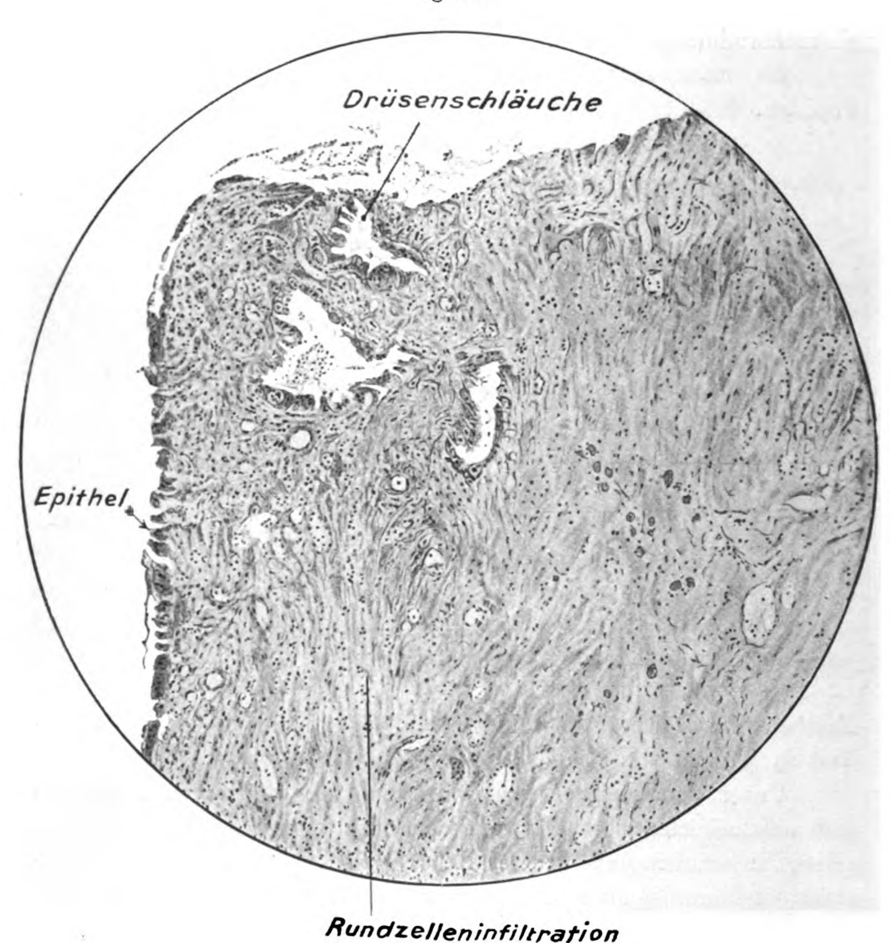
Epithel. Im Epithel selbst finden sich da und dort Leukozyten, zum Teil in kleinen Häufchen.

Unter dem Epithel liegt ein Stratum proprium, welches sich aus lockerfaserigem Bindegewebe mit mäßig reichlichen Spindelzellen zusammensetzt. Ueberall ist dasselbe mehr oder weniger stark, stellenweise aber sehr intensiv mit Rundzellen infiltriert. Direkt unter dem Epithel sind es vorwiegend Leukozyten, während nach der Tiefe hin die Plasmazellen immer reichlicher werden. In diesen tieferen Partien begegnet man zudem hier und da zahlreichen eosinophilen Leukozyten und Ablagerungen von Blutpigmentschollen.

An manchen Stellen fehlt der epitheliale Ueberzug vollständig. Hier ist die Rundzelleninfiltration besonders stark. Daselbst trifft man auch Fibroblasten und neugebildete Gefäße mit dicken Endothelien. Vielfach ist die Infiltration herdförmig abszeßartig.

Im Stratum proprium trifft man ganz vereinzelt Drüsenschläuche (Fig. 5). Ihr Epithel besitzt denselben wechselnden Charakter wie das Oberflächenepithel. Im Lumen derselben Leukozytenhäufchen.

Fig. 5.



Direkt an die Mucosa stößt ohne Vermittlung einer Submucosa die Muscularis.

Diese Muskelhaut nimmt den weitaus größten Teil der Tumorwand ein. Ihre muskulären Elemente stellen glatte Muskelfasern dar. Sie lassen eine ziemlich bestimmte Anordnung in Zügen erkennen. Die inneren Schichten zeigen eine mehr längs

verlaufende Richtung, ebenso wie die äußeren. Aber diese beiden Schichten sind nur schmal, stellenweise auch mit mehr schräg verlaufenden Muskelfaserbündeln vermischt. Zwischen denselben werden zirka zwei Drittel der Wand von zirkulär oder schräg verlaufenden Muskelfaserzügen eingenommen.

Diese glatten Muskelfaserbündel sind zum großen Teil in allen Schichten von hyalinen Bindegewebsbändern getrennt, welche die ersteren oft um das Ein- bis Mehrfache an Dicke übertreffen.

In diesen hyalinen Bändern begegnet man besonders in der inneren Hälfte der mittleren Schicht stellenweise vielen größeren und kleineren Blutgefäßen mit hyalinverdickter Media.

Nirgends ist eine knotenförmige Verflechtung der Muskelfaserbündel erkennbar. Auch erinnert die schwache Färbbarkeit derselben bei v. Giesonfärbung absolut nicht an Myom. Dasselbe gilt auch von den Kernen.

Die oben bereits in der Mucosa gefundene entzündliche Rundzelleninfiltration läßt sich auch noch in die Muscularis hinein verfolgen. Sie nimmt aber rasch an Intensität ab, um schon vor der Faserhaut vollständig zu verschwinden.

Sie besteht aus Plasmazellen und eosinophilen Leukozyten. Da und dort, und zwar besonders in den inneren Partien, trifft man auch noch Blutpigmentschollen.

Was die Faserhaut anbetrifft, so ist sie sehr scharf abgegrenzt und nur schmal. Sie besteht aus ziemlich groben, spindelkernarmen Bindegewebsfasern. Dabei liegen die einzelnen Fasern sehr dicht aneinander. Da und dort mittlere Blutgefäße. Entzündliche Infiltrationen fehlen vollkommen.

An der Oberfläche konnte nirgends ein Endothel nachgewiesen werden.

Rekapitulieren wir kurz das Ergebnis dieser histologischen Untersuchung, so handelt es sich um einen Tumor, welcher mit dem Cervix in inniger Beziehung steht.

Derselbe besitzt im Innern eine von Schleimhaut ausgekleidete Höhle, welche mit der Cervikalhöhle kommuniziert. Dabei besitzt das Epithel dieser Schleimhaut einen vollständig vom Cervixepithel abweichenden Charakter. Es besteht nämlich sowohl aus einschichtigem kubischem und Zylinder- als auch mehrschichtigem Epithel.

Außerdem wird die Wand des Tumors nach außen begrenzt durch eine dünne strafffaserige Bindegewebshaut.

Zwischen Schleimhaut und Bindegewebshaut haben wir ohne Vermittlung einer Submucosa eine sehr dicke Muscularis. Dieselbe besteht aus glatter Muskulatur, welche reichlich mit hyalinen Bindegewebszügen vermischt ist. Dabei können wir in derselben eine innere und äußere Längs- und mittlere zirkuläre Schicht unterscheiden, wobei die letztere viele hyalinverdickte Gefäße enthält.

Zudem ist aber noch eine entzündliche Infiltration im Tumor vorhanden. Dieselbe nimmt von der Mucosa zur Muscularis hin rasch an Intensität ab, um in der letzteren schließlich vollständig zu verschwinden. Sie wird innen besonders durch Leukozyten, nach außen zu immer mehr durch Plasmazellen und eosinophile Leukozyten charakterisiert. Die Epithelauskleidung ist durch diese Entzündung vielfach zerstört.

In der mir zur Verfügung stehenden Literatur konnte ich keinen einzigen Fall ausfindig machen, welcher dem hier beschriebenen zur Seite gestellt werden könnte.

Es sind wohl eine Anzahl Uterusdivertikel beschrieben. Ich erwähne hier nur die zusammenfassende Arbeit von Piscaček [3]. Aber alle diese Divertikel sind am Corpus, und zwar fast ausschließlich am Fundus uteri lokalisiert. Von denselben unterscheidet sich unser Tumor schon durch den Sitz am Cervix.

Es kann sich aber auch nicht um ein Cervixdivertikel handeln. Dagegen spricht ganz besonders das vom Cervixepithel so grundverschiedene Epithel des Tumors.

Zudem liefert die Krankengeschichte unseres Falles absolut keine Anhaltspunkte, welche die Entstehung eines Cervixdivertikels erklären würden. Denn wir vernehmen nichts über irgend ein Trauma in Form eines Curettements, Placentarzange, manuelle Uterusausräumung, Metritis dissecans, Blasenmole usw.

Nun wissen wir aber, daß gerade im Bereiche der Cervix in der Substanz desselben mehrfach Ueberreste vom distalen Teil des Gartnerschen Ganges gefunden worden sind. Ich erinnere hier, ohne auf die ziemlich umfangreiche Literatur weiter einzugehen, nur an die sehr anschauliche Darstellung von Schottländer [5]. In derselben interessiert uns speziell der histo-

logische Befund. Es soll das Wesentliche weiter unten mitgeteilt werden.

Während nämlich im allgemeinen das Epithel des Gartnerschen Ganges als ein- bis zweifaches hohes Zylinderepithel beschrieben wird (vide Mandach [1], R. Meyer [2], Rieder [4], Vasmer [6] usw.), hat Schottländer [5] als erster einen vollständig davon abweichenden Befund erhoben.

Er äußert sich über das Epithel im distalen Teil des Gartnerschen Ganges folgendermaßen:

„Sie (die zellige Auskleidung) besteht, ebenso wie diejenige der Räume der Drüsen, aus einem Epithel von verschiedenem Typus.

Es ist teils und zwar namentlich in den Drüsen einschichtig, teils und zwar in den großen Räumen fast überall zwei- oder mitunter vielschichtig. Das einschichtige Epithel besteht aus kubischen Zellen, die wenig größer als breit sind, deren Kerne eine runde oder rundovale Form besitzen, wodurch große Aehnlichkeit mit dem Corpusschleimhautepithel hervorgerufen wird. Die Kerne liegen entweder in der Mitte der Zelle oder etwas basal. Zwischendurch sind einige auffallend groß; ausnahmsweise stehen sie mit ihrer Längsachse quer zu derjenigen der Zelle. Bedeutend seltener stößt man auf hohe Zylinderzellen mit langem, schmalem, fast die ganze Zelle einnehmendem Kern und zwar gewöhnlich nur dann, wenn gleichzeitig papilläre, büschelförmige Einbuchtungen des Epithels vorhanden sind. Es dringen dann oft die nach innen keulenförmigen Elemente mit schmalen Ausläufern bis an die Basis vor. Es entstehen dadurch Bilder, die, abgesehen von der anderen Orientierung des Kerns und dem Fehlen von Becherzellen, an solche erinnern, wie wir sie bei glandulären Kystadenomen des Eierstockes mit beginnender Papillenbildung zu sehen gewohnt sind. Die Zellen sind zweireihig oder zweizeilig angeordnet, ohne wirklich mehrschichtig zu sein. Nun sind aber auch wirkliche Mehrschichtungen zu konstatieren und zwar ist Zweischichtung des Epithels fast die Regel. In diesem Falle liegt außen eine Schicht niedriger Zellen, die sich meist, aber nicht immer, scharf von der umgebenden Wandung absetzt; innen folgt eine solche von höheren Elementen, deren runder oder rundovaler Kern derart liegt, daß ein körniger Protoplasmasaum sichtbar bleibt. Flimmerbesatz habe ich nirgends entdecken können. Bei der Zweischichtigkeit bleibt es nicht immer; oft ist ein vielschichtiges, polygonalzelliges Epithel, besonders in der Tiefe der großen Räume nachzuweisen, das dem Epithel der ableitenden Harnorgane gleicht.

Es ist mir bisher nicht gelungen, Kernteilungsfiguren zu entdecken. Ausgesprochen sind dagegen regressive Metamorphosen: Vakuolisierung

des Protoplasmas, Kernausfall, Kernpyknosen und Kernatrophie, weiter Verkalkungserscheinungen." . . .

„Das Epithel im Kanal, wiederum vorwiegend mehrschichtig, zeigt die oben beschriebenen Variationen."

Ein einfacher Vergleich dieser Schottländerschen Epithelbeschreibung mit dem unsrigen ergibt eine ziemlich vollständige Uebereinstimmung. Während aber Schottländer diese Epithelvariationen durch vermehrte Zellproliferation und Adaption an die Funktion als Ableitungsorgan zu erklären sucht, ist bei unserem Falle ein weiteres ursächliches Moment wohl in der chronischen Entzündung zu suchen. Solche Epithelmetaplasien auf entzündlicher Basis sind ja auch von anderen Organen bekannt.

Ueber die sonstige Wandzusammensetzung des Gartnerschen Ganges äußert sich Schottländer folgendermaßen:

„Die großen Räume besitzen nur zum Teil eine eigene Wandung. Auf die hier im Gegensatz zu den Drüsen nur stellenweise angedeutete, mitunter durch die äußerste Epithellage überdeckte Membrana propria folgt mancherorts eine mehr weniger breite Bindegewebsschicht, die sich durch ihren andersartigen Verlauf, ferner durch ihren größeren Gehalt an kurzen Spindelzellen und Gefäßen von dem benachbarten Cervixparenchym abhebt. Muskelzellen sind in dieser Schicht nirgends zu erkennen. Von einer Eigenmuskulatur ist nicht die Rede." . . .

„Eine eigene bindegewebige Wandung im Gebiete des Hauptkanals ist hier mitunter deutlicher ausgeprägt. Dagegen fehlt wiederum Eigenmuskulatur durchweg."

Schottländer [5] konnte also keine Eigenmuskulatur im Gartnerschen Kanale nachweisen, wohl aber eine bindegewebige Wand.

Im Gegensatz zu Schottländer wird aber von einer Anzahl Autoren wie Rieder [4], Mandach [1], R. Meyer [2] usw. eine deutliche Muskelhaut beschrieben. Und zwar lassen sich nach Rieder und Meyer eine innere und äußere schmälere Längs- und eine mittlere breitere zirkuläre Muskelschicht unterscheiden. Mandach anerkennt ebenfalls diese Anordnung der Muskulatur, nur fand er dicht unter der Mucosa noch eine vierte Muskelfaserschicht mit vorwiegend zirkulärer Verlaufsrichtung.

Wir sehen aus dieser kurzen Literaturbetrachtung, daß über die muskuläre Zusammensetzung des Gartnerschen Ganges die Ansichten etwas verschieden sind. Immerhin ist sicher glatte Muskulatur nachgewiesen worden.

Von allen Autoren wird übereinstimmend ein Stratum proprium unter dem Epithel angegeben.

Mandach äußert sich darüber folgendermaßen:

„Unter dem Epithel liegt eine Bindegewebslage, welche Rieder ganz passend als Mucosa des Kanales deutet. Sie ist meist dünn, erreicht im Corpus das Zwei- bis Dreifache der Epithelhöhe; in der Cervix ist sie dicker und kann bis zum Fünffachen und mehr ansteigen. In der Vagina ist sie gleich dick wie im Corpus. Sie besteht aus einem Bindegewebe mit feinen, wellenförmigen, dicht gelegenen Fibrillen, zwischen welchen verhältnismäßig kleine, d. h. namentlich schmale, längliche Kerne liegen in mäßiger Zahl und dunkel gefärbt und ferner auch breitere, hellere Kerne."

Unter Berücksichtigung der soeben zitierten Befunde über die Zusammensetzung des distalen Teiles des Gartnerschen Ganges ergibt sich, daß nach Schottländer die epitheliale Auskleidung sowohl durch ein- bis zweischichtiges Zylinder- als auch durch mehrschichtiges Epithel gebildet sein kann, daß ferner nach Rieder, Mandach, R. Meyer usw. eine Muscularis und nach dem Urteile aller zitierten Autoren ein Stratum proprium und eine Faserhaut vorkommt.

Aus Analogie zu diesen Angaben läßt sich vielleicht auch unser Tumor als eine Bildung des Gartnerschen Ganges auffassen. Damit stimmt nämlich überein die epitheliale Auskleidung, das Vorhandensein einer Mucosa, Muscularis und Faserhaut. Vor allem läßt aber auch die topographische Lage des Tumors an eine solche Möglichkeit denken.

Allerdings wird über den Verlauf des distalen Gartnerschen Gangabschnittes ziemlich übereinstimmend angegeben, daß dieser schon mehr oder weniger weit oben in die Substanz des Corpus uteri eintritt, daß er im Verlaufe des Cervix wieder aus dem Uterus austritt, um in der Hymenalgegend zu enden.

Bei unserem Falle tritt der Tumor erst unterhalb des Os internum mit dem Uterus in Verbindung und mündet außerdem in das Cavum cervicis hinein.

Wenn es sich hier also um einen Gartnerschen Gang handelt, so ist die Annahme notwendig, daß eben hier der Gartnersche Gang abnorm tief in den Uterus eintritt und abnorm ausmündet.

Es wirft sich aber noch die Frage auf, ob diese Einmündung

ins Cavum cervicis nicht etwa künstlich entstanden sei. Das läßt sich leider nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden, da der Uterus bei der Operation nicht mitentfernt wurde und somit der weitere Verlauf im Cervix und die Ausmündungsstelle ins Cavum cervicis nicht histologisch untersucht werden konnten.

Als Tatsache ist nur anzuführen, daß laut der Krankengeschichte sich eine Kommunikation zwischen Tumor- und Cervikalhöhle nachweisen ließ und kein Eingriff vorgenommen wurde, welcher eine traumatische Entstehung dieser Kommunikation erklären würde. Bei den ersten Sondierungen glitt nämlich die Sonde ganz leicht in den Tumor ein und erst bei einer späteren Sondeneinführung kam es zu einer Perforation an der Verbindungsstelle von Uterus und Tumor.

An dem Falle ist nun aber noch eines rätselhaft und das ist die außerordentlich massive Beschaffenheit des fraglichen Gartnerschen Gangabschnittes und insbesondere die starke Entwicklung der Muscularis. Es frägt sich, wie wir uns diese erklären können.

Bei der Schleimhautauskleidung der Tumorhöhle ist wohl die Annahme erlaubt, daß hier auch eine Sekretabsonderung erfolgte, welche bei der innigen Beziehung des Tumors zum Uterus und dem Gefäßreichtum des Tumors wohl prämenstruell vermehrt war. Daß es dabei leicht zu Sekretstauung kommen konnte, ist wohl begreiflich bei der engen Kommunikation zwischen diesem Hohlorgan und dem Cervixcavum. Dadurch aber mußte eine erhöhte Anforderung an die Muscularis gestellt werden und durch diese würde sich die Hypertrophie der Muscularis erklären lassen.

Zugleich bietet eine solche Sekretstagnation einen günstigen Boden für Entzündungszustände. Damit erklärt sich der chronische Entzündungszustand in der Tumorhöhle.

Wir haben oben beschrieben, wie die entzündliche Infiltration von der Mucosa bis in die Muscularis hinein rasch abnimmt. Das spricht mit Sicherheit dafür, daß die Infektion von der Cervix aus durch die Tumorhöhle erfolgt ist.

Die starke hyaline Degeneration der Muscularis und der darin enthaltenen Gefäße weist zudem darauf hin, daß der chronische Entzündungszustand schon längere Zeit gedauert haben muß.

Durch diese chronische Entzündung mußte ein Circulus vitiosus geschaffen werden, indem durch die entzündlich und vielleicht prämenstruell gequollene Schleimhaut die Kommunikationsöffnung ver-

engt wurde und dadurch wiederum eine muskuläre Mehrleistung mit konsekutiver Hypertrophie die Folge war.

Für die Ansicht solcher Sekretstauungen im Tumor scheinen sich mir die dysmenorrhoischen Beschwerden, an welchen die Frau seit Jahren gelitten hatte, verwerten zu lassen. Denn seit der operativen Entfernung des Tumors ist die Dysmenorrhöe vollständig verschwunden.

Nun haben wir in der Krankengeschichte noch einen weiteren Anhaltspunkt für die Richtigkeit dieser Auffassung.

Wir haben gesehen, wie es im Anschlusse an die letzte Periode zu einer Anschwellung des Tumors gekommen ist, welche von der Patientin direkt links im Unterbauch gefühlt wurde, und wie dann eine Metrorrhagie einsetzte. Diese klinisch genau beobachtete Erscheinung läßt sich jedenfalls folgendermaßen erklären:

Bei der Menstruation kam es auch zu einer Blutung in die Tumorhöhle hinein. Das Blut konnte zunächst nicht abfließen. Dies hatte die Anschwellung des Tumors zur Folge. Durch die Kontraktion der Muscularis kam es dann allmählich wenigstens zu einem teilweisen Abgang des Blutes in die Cervikalhöhle, was sich als Metrorrhagie manifestierte.

Direkt beweisend für diese Auffassung ist die rasche Größenabnahme nach der Laminariadilatation mit anschließendem Curettement.

Zum Schlusse müssen wir uns noch rasch mit unserer Fehldiagnose befassen. Wir diagnostizierten nämlich einen Uterus bicornis unicollis mit Abortus incompletus im linken Uterushorn.

Infolge der Beziehung zur Cervix und der palpatorisch vorgetäuschten zu den Adnexen mußte an einen Uterus bicornis unicollis gedacht werden. Die Weichheit des Tumors, die Veränderung seiner Größe und Konsistenz täuschte vollständig das Bild eines Abortus vor.

Es war klinisch vollständig unmöglich, eine andere Diagnose zu stellen und nur die Laparatomie ermöglichte eine Richtigstellung derselben.

Wenn wir bei diesem Falle auch nicht alles vollständig sicher erklären können und manches späteren Untersuchungen und Nachprüfungen überlassen müssen, so glaube ich doch so weit Klarheit geschaffen zu haben, daß wir das Ergebnis dieser Untersuchungen in folgende Schlußsätze zusammenfassen können:

Es handelt sich hier jedenfalls um einen hypertrophischen distalen Gartnerschen Gangabschnitt mit abnormem Verlauf und abnormer Ausmündung.

Der abnorme Verlauf äußert sich in dem abnorm tiefen Eintritt in die Cervixwand und in der Ausmündung in das Cavum cervicis.

Sitz und Beschaffenheit dieses hypertrophischen Gartnerschen Ganges bedingte eine klinische Fehldiagnose.

Es ist notwendig, bei der klinischen Diagnose eines Uterus bicornis unicollis auch an eine Mißbildung des Uterus zu denken, welche durch ein abnormes Verhalten des distalen Gartnerschen Ganges bedingt wird.

Literatur.

1. v. Mandach, Beiträge zur Anatomie des Uterus von Neugeborenen und Kindern. Virchows Arch. 1899, Bd. 156 S. 94.
2. R. Meier, Ueber Drüsen, Cysten und Adenome im Myometrium bei Erwachsenen. Zeitschr. f. Geb. u..Gyn. 1900, Bd. 42 S. 526.
3. Piscaček, Ueber Uterusdivertikel und ihre Beziehung zur Schwangerschaft. Gynäkolog. Rundschau VIII. Jahrg. 1914, Heft 1 S. 1.
4. Rieder, Ueber die Gartnerschen (Wolffschen) Kanäle beim menschlichen Weibe. Virchows Arch. 1884, Bd. 96 S. 100.
5. Schottländer, Uterus bicornis (subseptus) unicollis cum vagina subsepta. Cystenbildung und Drüsenwucherung im Bereiche des linken uterinen und vaginalen Gartner-Gang-Abschnittes. Doppelseitige Tuboovarialcysten. Arch. f. Gyn. 1907, Bd. 81 S. 221.
6. Vaßmer, Ueber einen Fall von Persistenz der Gartnerschen Gänge im Uterus und Scheide mit cystischer Erweiterung des in der linken Vaginalwand verlaufenden Abschnittes des Gartnerschen Ganges. Arch. f. Gyn. 1900, Bd. 60 S. 1.

III.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Bonn [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. O. v. Franqué].)

Ein Fall von Uterusabszeß mit Durchbruch in die Bauchhöhle. Heilung durch Totalexstirpation des Uterus und Drainage.

Von

Lore Pielsticker, Assistenzärztin der Klinik.

Der Uterusabszeß ist eine der selteneren weiblichen Genitalerkrankungen; man findet in der Literatur der letzten Dezennien vielleicht 50 veröffentlichte Fälle. Unter all diesen war nur 1mal der Abszeß klinisch diagnostiziert und zwar von Prof. Franz (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912). In allen anderen Fällen brachte erst die Operation oder Sektion Aufklärung über den vorher anders gedeuteten oder doch unsicheren Befund. Es lohnt sich daher wohl, einen weiteren Fall von Uterusabszeß zu beschreiben, um dadurch vielleicht zu einer sichereren Diagnose beizutragen:

Die 27jährige Frau E. hat 4mal spontan geboren mit normalem Wochenbett; seit 1912 hat sie jedoch nicht mehr ausgetragen, sondern 5mal während der ersten Hälfte der Gravidität abortiert. Sie wurde jedesmal kürettiert, auch bei der letzten Fehlgeburt, Februar 1915. Danach war sie wieder regelmäßig menstruiert; jedoch schmerzte sie während des ganzen Sommers die linke Bauchseite, auch schienen ihr die Menses stärker zu sein als früher, besonders im September und Oktober. Anfang November blutete sie wieder, 8 Tage nach Beendigung der letzten Menstruation, stärker als sonst, unter Abgang von dicken Coagula, heftigen Rückenschmerzen und Beschwerden bei der Blasen- und Darmentleerung.

In diesem Zustand wurde Patientin in die Klinik aufgenommen mit einer Temperatur von 38,6°. Der äußere Befund war gering: Linke Bauchseite druckempfindlich, abwehrende Muskelspannung bei leisestem Druck; Tumor nicht palpabel. Die innere Untersuchung ergab den Uterus nach rechts gelagert, derb, leicht vergrößert; links neben ihm eine

hühnereigroße, solide Anschwellung, ziemlich hoch liegend und nicht ganz frei beweglich; doch schien der Tumor in kurzem Stiel mit dem Uterus verbunden. Die Frau blutete nur gering.

Die Möglichkeit einer Extrauteringravidität lag nahe, die Schmerzen während des ganzen voraufgegangenen Sommers sprachen allerdings dagegen. So entschied man sich für die Annahme einer Salpingooophoritis und behandelte entsprechend. Am 2., 3. und 4. Tag war die Temperatur niedrig, das Allgemeinbefinden leidlich, die Schmerzen unverändert. Am 5. Tag trat gegen Abend ein bedenklicher Kollaps ein; dabei war der Leib aufgetrieben, stärker druckempfindlich, der linkseitige Tumor erwies sich als vergrößert und schmerzhafter als bei der ersten Untersuchung. In der Annahme einer nachträglich geplatzten Extrauteringravidität wurde sofortige Laparotomie beschlossen.

Operationsbefund: Bei Eröffnung der Bauchhöhle entleert sich sofort trübseröse Flüssigkeit, das Netz ist injiziert und mit Fibrin belegt. Beim Abschieben des mit dem Fundus uteri verwachsenen Netzes tritt Eiter hervor: Es zeigt sich, daß sich ein Abszeß auf der Oberfläche des Uterus mehr nach der linken Tubenecke hin befindet, dessen Dach das Netz gebildet hat. Bei Druck auf den Fundus uteri quillt Eiter aus der Wand desselben. Um ausgiebig drainieren zu können, wird die Totalexstirpation des Uterus beschlossen, ausgeführt und darauf nach oben durch den Bauchschnitt und nach unten durch die Scheide drainiert.

Nach den ersten fieberhaften und recht kritischen Tagen trat am Ende der ersten Woche ein Temperaturabfall ein, der endgültig blieb und der zugleich ein zusehends sich besserndes Allgemeinbefinden einleitete. Am 16. Tage stand Patientin auf, genas zwar langsam, doch ungestört weiter und verließ nach einigen Wochen die Klinik. Vor kurzem zeigte sie sich nochmals und bot in ihrem blühenden Zustand einen wirklich erfreulichen Anblick.

Bei der Entlassungsuntersuchung war das kleine Becken ganz frei von Exsudatmassen, das Gewebe am oberen Scheidenende derb, nach links zog ein narbiger Strang zur Beckenwand. Die Bauchnarbe war fest und ohne Besonderheiten.

Die bei der Operation entfernten Organe wiesen makroskopisch folgenden Befund auf: Rechte Tube 11 cm lang, blaurot, am uterinen Ende daumendick, am Fimbrienende etwas eingeschnürt, aber offen. Auf der Serosa reichliche Adhäsionsreste.

Linke Tube stärker verdickt, jedoch nur 6 cm lang; im übrigen in derselben Verfassung wie die rechte.

Uterus 9 cm lang und zwischen den Tubenabgängen ebenso breit. Er ist eigentümlich asymmetrisch dadurch, daß seine Wand medianwärts vom Abgang der linken Tube und des Ligamentum ovarii proprium

stark aufgetrieben ist. An dieser Stelle haften an der Hinterfläche reichliche Adhäsionsreste. An der Vorderfläche findet sich in unmittelbarer Verbindung mit der Uteruswand eine ringförmige, etwa zweimarkstückgroße Abszeßmembran, die ein eitrig belegtes Geschwür umgibt. Das zum Teil vom Netz gebildete Dach der etwa walnußgroßen Abszeßhöhle ist bei der Operation aufgebrochen.

Ein durch die Mitte des Gebildes gelegter sagittaler Schnitt zeigt, daß die ganze Uteruswand hier eitrig infiltriert ist, so daß man aus kleinsten Hohlräumen Eiterpfröpfe herauspressen kann. Ein Sagittalschnitt durch den ganzen Uterus eröffnet eine leere Höhle, deren Schleimhaut blutet. Ein senkrecht auf diese Sagittalschnitte nach der linken Uterushälfte hin gelegter Schnitt zeigt, daß die eitrig infiltrierte Partie der Uteruswand nicht in direkter Verbindung mit der Uterushöhle steht, sondern durch eine etwa 1 cm dicke normale Muskulatur von ihr getrennt ist. Nach vorn, etwas rechts von dem beschriebenen Abszeß der Oberfläche, findet sich eine kirschkerngroße Erhebung des Peritoneums, das blaurot verfärbt ist und auf dem Durchschnitt eine Einschmelzung des Gewebes zeigt. In der Tiefe schließen sich daran ebenfalls eitrig infiltrierte Partien.

Mikroskopisch ergaben die Schnitte durch die Durchbruchsstelle und durch den Abszeßrand nichts Charakteristisches, nur ein diffuses Eindringen von Eiterzellen in das Gewebe, das stellenweise zu Abszeßbildung neigt.

Querschnitte durch die linke Tube zeigen folgenden Befund:

Muskulatur dünn, Gefäße stark erweitert, in ihrer Umgebung rundzellige Infiltrationsherde. Die Faltenquerschnitte sind verbreitert, die Blutgefäße daselbst bedeutend erweitert und stark gefüllt; auffällig ist die zum Teil sehr erhebliche Erweiterung der Lymphgefäße. Das Bindegewebe ist gleichmäßig, aber nicht allzu dicht rundzellig infiltriert. Das Schleimhautepithel ist meist unverändert erhalten. Nur an einigen Faltenquerschnitten, die an den wenig umfangreichen Eiterpfropf im Zentrum grenzen, ist es mehrschichtig und unregelmäßig. Zwischen den sehr reichlich entwickelten Faltenquerschnitten ist kein Eiter zu finden.

Bakteriologisch fanden sich in den Schnitten aus dem Uterus und aus der Tube Diplokokken, ohne besonders charakteristische Anordnung, grampositiv, also sicher keine Gonokokken; eine Untersuchung in Kulturen fand leider nicht statt.

Nach dem klinischen Verlauf, dem Operationsbefund und dem makro- und mikroskopischen Bild der Organe dürfte nunmehr folgendes angenommen werden:

Im Anschluß an den letzten Abort Februar 1915 entwickelte sich eine chronische Entzündung in der Uterusmuskulatur. Dieser

latente Prozeß trat Anfang November in ein akutes Stadium, als sich die Infiltration an einer Stelle zu einem Abszeß verdichtete, der die Uteruswand peritonealwärts ganz durchsetzte, durchbrach und schließlich als Dach nur das Netz über sich hatte. Die alsbaldige Folge war eine allgemeine Peritonitis und anschließend daran die sekundäre beiderseitige Tubenentzündung.

Der Abszeß war klinisch nicht diagnostiziert worden. Das ist erklärlich bei der Allgemeinheit der Symptome und der Vieldeutigkeit des inneren Befundes.

Die für den Uterusabszeß charakteristischen Symptome wurden bereits mehrmals zusammengestellt, 1901 von O. v. Franqué an 16 Fällen, 1908 von Mercadé an der Hand der grundlegenden Franquéschen Arbeit und weiteren 25 Fällen. Beide Autoren führen ziemlich übereinstimmend für den akut verlaufenden Uterusabszeß an:

1. Fieber, oft remittierend mit längeren fieberfreien Pausen, darnach Schüttelfrost und folgend erneute höhere Temperatur.
2. Pulsbeschleunigung.
3. Schmerzen, die manchmal, nicht immer, dem Sitz des Abszesses entsprechend lokalisiert sind.
4. Beschwerden bei Blasen- und Darmentleerung.
5. Metrorrhagien.

Als inneren Befund geben sie eine Vergrößerung und Druckempfindlichkeit des Uterus im ganzen und häufig ausgedehnte Verwachsungen an, außerdem Palpationsmöglichkeit eines Tumors neben oder am Uterus oder scheinbar durch kurzen Stiel mit ihm verbunden. Fluktuation ist fast nie feststellbar. Für den chronischen Abszeß gelten noch undeutigere Symptome, Schmerzen im Unterleib, Metrorrhagien solange er latent, die oben angeführten, wenn er schließlich akut wird.

Die in der Literatur der letzten Jahre angeführten Fälle — es sind 22, von denen, soweit feststellbar, 15 p. part. und 4 p. abort. entstanden — zeigen alle mit mehr oder weniger Abweichungen diese Erscheinungen. Die Krankheitsbilder sind kurz folgende:

Perret 1902.

Vom 15.—22. Tag p. part. Fieber zwischen 40 und 41,6°. Exitus 12 Stunden p. oper. Am Uterus zahlreiche subseröse Abszesse.

Pollak 1903.

Eitrige Lochien p. part. Am 27. Tag vaginale Operation: Uterusabszeß, links Pyosalpinx. Geheilt.

Vineberg 1904.

Sepsis p. abort. Entwicklung einer Masse in der linken Regio iliaca. 10 Tage lang exspektative Behandlung. Dann Laparotomie: Abszeß im linken Uterushorn. Eröffnung und Exzision desselben. Tamponade, Heilung. Später neue Gravidität der Patientin, normale Geburt.

Carbonelli 1904.

Von der Geburt an unregelmäßiges Fieber. Am 28. Tag vaginale Operation. Im Uterus sechs oder sieben kleine Abszesse. Exitus 51 Tage p. operat. Abszeß hinter dem S Romanum. Nephritis.

Steffeck 1906.

Kürettage nach Abort. Im Anschluß daran 3 Wochen dauerndes hohes Fieber mit immer zunehmenden kolikartigen Schmerzen. Totalexstirpation ergibt die Anwesenheit eines nußgroßen Abszesses links oben in der Uteruswand und beiderseitige eitrige Tuboovarialsäcke. Heilung.

Albertin et Jambon 1906.

Vom 8. Tag nach der Geburt an Fieber; erst in der 6. Woche Verschlimmerung. Laparotomie: Am Fundus Netzverwachsungen. Uterus weich und brüchig, an beiden Tubenecken durchsetzt mit kleinen Abszessen. Amput. supravag. c. adnex. Heilung.

Gordon 1907.

Vom 3. Tag p. part. an Fieber. Im Uterus Placentarreste. Kürettage, Besserung. Dann Parametritis. Plötzliche Verschlimmerung, Peritonitis.

Operationsbefund: Peritonitis, am Fundus uteri frisch perforierter Abszeß. Im Parametrium Verdickung, doch kein Eiter. Auskratzung des Uterusabszesses, Exstirpation der linken Tube, Heraufnähen des linken Lig. lat. auf den Abszeß. Heilung.

Torrance 1908..

31jährige II-para. Seit der ersten Geburt „unterleibsleidend“. Laparotomie: Entfernung der Appendix und der rechten Adnexe. Eröffnung des für einen Myomknoten gehaltenen Abszesses. Angaben über den Ausgang der Erkrankung nicht vorhanden.

Andérodias 1909.

In 2 Fällen Exitus im Wochenbett nach normaler Geburt. Die Uterusabszesse wurden bei der Autopsie entdeckt.

Beyer 1910.

VII-para. Spontane Zwillingsgeburt im 7. Monat. Gleich nach der Geburt mäßiges Fieber und Schmerzen im Leib. Befund nach $4^1/_2$ Wochen: Vor der Portio rechts ein über faustgroßer, harter, druckempfindlicher Tumor, links seitlich vom Uterus ein taubeneigroßer, weicher Körper. Diagnose: Pyosalpinx, Go. negativ. Abwartende Therapie. Schmerzen

unverändert. Laparotomie: Großer, rechtseitiger, perimetritischer Abszeß mit Infiltration des Parametriums, der anscheinend von einem Uterusabszeß ausgeht. Exstirpation des Uterus: In der rechten Tubenecke kirschkerngroßer Abszeß der Uteruswand, ebenso links in der Cervixwand haselnußgroßer Abszeß. Ueberall in der Uterusmuskulatur zahlreiche kleine und kleinste Abszeßbildungen, besonders an der rechten Tubenecke. Im Eiter hämolytische, nach Angabe des Autors nicht! virulente Streptokokken. Heilung.

2. Fall. Puerpera 5 Wochen p. part., Fieber. Parametritis exsud. puerp. dextr. Inzision, Drainage. Darauf embolische Pleuritis exsud., Endocarditis, Myocarditis. Exitus. Bei der Sektion finden sich haselnußgroße Abszesse der Uteruswand in linker und rechter Tubenecke.

Sampson 1910.

1. Fall. Zangenentbindung. 6 Wochen p. part. Laparotomie und Inzision eines intramuralen Abszesses im linken Uterushorn. Extraperitoneale Drainage durch eine zweite Inzision. Im Eiter Streptokokken. Diagnose war auf Ovarialabszeß gestellt. Heilung.

2. Fall. Normale Geburt. 4 Wochen p. part. Operation. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Uterusabszeß. Transperitoneale Eröffnung und Entleerung des intramuralen Abszesses im rechten Uterushorn, extraperitoneale Drainage. Heilung per sec. int. Streptokokken.

20 Monate später normale Geburt.

3. Fall. Multiple Abszesse im Uterus, rechtem Ovarium, Blasengegend, abgekapselte eitrige Peritonitis und Thrombophlebitis der rechten Ovarialvenen nach Wendung und Extraktion. 12 Wochen post partum multiple Inzisionen. 4 Wochen später Hysterektomia supravaginal, Salpingooophorectomia bilat. Ligatur der rechten Spermatikalvenen. Heilung. Erreger: Streptokokken.

Berneaud 1910. Normale Geburt. 3 Tage p. part. septische Erscheinungen. Am 14. Tage Exitus. Obduktionsbefund: Peritonitis infolge Ruptur eines alten intraparietalen Uterusabszesses am linken Uteruswinkel. Aetiologie: Residuum einer vorhergegangenen Geburt, bei der die Placenta manuell gelöst worden war, durch Geburtstrauma oder Uterusspülung am 3. Wochenbettstag zum Platzen gebracht.

Godert 1912.

1. Fall. Uterusabszeß, Hysterektomie, Exitus.

2. Fall. 35jährige II-para. Normale Geburt. Ende der ersten Woche Erscheinungen von Pelveoperitonitis. Befund am 25. Tag: Uterus groß, schmerzhaft, weich in den Tubengegenden. Hysterektomie, Heilung. Kleine Abszesse in der Gegend der Tuben. Streptokokken. Aetiologie: Vielleicht Dakryocystitis der Pflegerin.

Franz 1912.

Im Mai unvollständiger Abort, Ausräumung. Darauf Fieber, Pleuritis. Nach Ablauf der Pleuritis intermittierendes, mäßig hohes Fieber, Uterus groß, schmerzhaft. Erneute Austastung: Keine Eireste, dagegen an linker Seite oben zirkumskripte Vorwölbung in halber Apfelsinengröße. Uterus allseitig fixiert.

Diagnose: Isolierter Uterusabszeß. Laparotomie: Eröffnung der fast faustgroßen Abszeßhöhle in der linken Tubenecke, die keine Verbindung mit dem Uteruslumen zeigt. Drainage, nach langem Krankenlager (4—5 Monaten) völlige Heilung.

Harrigan 1913.

IV-para, spontan entbunden. 4 Tage p. part. Fieber, stinkende Lochien. Abrasio, Entfernung nekrotischer Placentarfetzen. In den folgenden 6 Wochen intermittierendes Fieber, Parametritis, Pyosalpinx sin. Wegen Durchbruchsgefahr Laparotomie: Flexura sigmoidea mit dem linken Uterushorn verwachsen. Bei der Lösung Eröffnung eines Abszesses in der Uterussubstanz. Intraperitoneale Eiterherde zu beiden Seiten des Uterus. Totalexstirpation, Heilung.

Es nimmt nicht weiter wunder, daß fast alle Autoren den Tumor als Pyosalpinx oder Parametritis deuteten; sitzt der Uterusabszeß, besonders der puerperale, doch fast immer an einer Tubenecke oder an einer uterinen Seitenkante, und paßt der anfänglich nur mittelschwere, fast subakute Verlauf sehr wohl zu dieser Diagnose. Auch unsere Annahme einer geplatzten Extrauteringravidität dürfte motiviert gewesen sein in Anbetracht des leicht vergrößerten Uterus, der kurz vorher stattgehabten Metrorrhagie, des plötzlichen und sehr bedenklichen Kollapses und schließlich dem inneren Befund zufolge.

Nur Franz konnte eine bestimmte Diagnose auf isolierten Uterusabszeß stellen: beim Austasten des Uterus nach Eiresten fühlte er zwischen den untersuchenden Fingern die ansehnliche Vorwölbung, die im Zusammenhang mit der Anamnese und dem klinischen Verlauf ihm als Abszeß deutlich imponierte.

Was die Therapie anlangt, so kann nach den bisher gemachten Erfahrungen noch entschiedener als dies v. Franqué schon 1901 tat, der operativen Behandlung das Wort geredet werden: denn von 14 operativ behandelten Fällen sind 12 in Heilung übergegangen. Besonders bemerkenswert ist, daß in 2 Fällen, in dem von Gordon und in dem unserigen, die Heilung durch Eröffnung der Bauchhöhle und Drainage sogar erreicht wurde, obwohl der Durchbruch des

Abszesses in die Bauchhöhle schon zu einer allgemeinen Peritonitis geführt hatte. — Erst nach der Eröffnung der Bauchhöhle wird es sich meist entscheiden lassen, ob die einfache Entleerung und Drainage des Abszesses genügt oder ob die Totalexstirpation des Uterus zweckmäßiger ist. Sampson empfiehlt nur bei multiplen Abszessen die Hysterektomie, bei solitären Abszessen hält er Inzision und Drainage für ausreichend. Für diese konservative Therapie würde sprechen, daß in 2 der mitgeteilten Fälle, in denen von Vineberg und Sampson, später normale Schwangerschaft und Geburt erfolgten. In vielen Fällen wird die Totalexstirpation jedoch eine sicherere und schnellere Genesung gewährleisten. Auch Mercadé rät, das erkrankte Uterushorn mit den zugehörigen Adnexen zu entfernen, falls der Sitz des Abszesses dies erlaubt; in allen anderen Fällen hält er die Radikaloperation für die einzig rationelle Behandlung.

Zum Schluß möchten wir nochmals betonen, daß es wohl stets schwierig sein wird, den isolierten Uterusabszeß als solchen klinisch sicher zu diagnostizieren, es sei denn, daß die immerhin ziemlich bedenkliche Austastung eine unmittelbare und genaue Charakteristik des Gebildes erlaubt. Die multiplen und kleinen chronischen Abszesse, wie sie fast ausschließlich der Tuberkulose und Gonorrhöe eigen sind, dagegen werden klinisch kaum feststellbar werden; sie bleiben wie bisher ein mehr oder weniger erwarteter Autopsiebefund.

Literatur.

1. v. Franqué, Uterusabszeß und Metritis dissecans. Klin. Vortr., N. F., Nr. 295 (Gyn. Nr. 86), Febr. 1901.
2. Salva Mercadé, Les abcès de l'utérus. Ann. de Gyn. et d'Obstr. 1907.
3. Bumm, 13. Straßburger Gynäkologenkongreß 1909 in Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn.
4. Perret, zit. von Bumm.
5. Pollak, ibid.
6. Albertin et Jambon, ibid.
7. Torrance, ibid.
8. Vineberg, Frommels Jahresbericht über die Fortschritte in Geburtshilfe und Gynäkologie, Jahrg. 1904.
9. Carbonelli, v. Cristeanu zit. in Rev. de Gyn. Nr. 4.
10. Steffeck, Zentralbl. f. Gyn. 1905, Nr. 36 S. 1107.
11. Gordon, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1909, zit. v. Bumm.

12. **Andérodias**, Deux cas d'abcès puerpéraux de l'utérus. Soc. Obstr. de France. Ann. de Gyn. et d'Obstr. 2. S. Tome 6.
13. **Beyer**, Ein Fall von multipler Abszeßbildung im puerperalen Uterus. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 31 S. 481.
14. **Franz**, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 667.
15. **Harrigan**, Zeitschr. f. Gyn. 1913, S. 1309.
16. **Sampson**, Americ. Journ. of Obst. Vol. 61, March 1910.
17. **Berneaud**, Diss., Greifswald 1910.
18. **Brickner**, Disc. Alumni Soc. of the Gloane Maternity Hosp. 1910. Nicht zugänglich.
19. **Barrows**, Americ. med. Journ. of Obst. April 1911. Nicht zugänglich.
20. **Erdart**, Réun. demi-mens. de la policlin. de Brux. Ref. Jahresbericht für Geb. u. Gyn. 1912.

IV.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Freiburg i. Br. [Direktor: Geheimrat Prof. Dr. B. Krönig].)

Grundlagen und Technik der paravertebralen Leitungsanästhesie.

Von

Dr. **P. W. Siegel**, Assistent.

Mit 14 Textabbildungen.

Der Gedanke, die Schädlichkeit der Inhalationsnarkose auszuschalten und an deren Stelle Anästhesieverfahren zu setzen, welche es gestatten, unter genau denselben, vielleicht sogar unter noch günstigeren Verhältnissen Operationen auszuführen, ist in den letzten Jahrzehnten ziemlich allgemein geworden. Der Aufschwung, den die Lokalanästhesie erlebt hat, beweist am besten dieses Bestreben. So schön und harmlos sicher die Reinlokalanästhesie ist, die sich direkt nur auf das nächste Operationsfeld lokalisiert, so läßt sie sich doch nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen anwenden. Bei ihr muß die Innervation und die Topographie für die betreffenden Operationsgebiete relativ einfach sein. Von vornherein als nicht ideal dürfen wir die Infiltrationsanästhesie ausschließen. Bei der Infiltrationsanästhesie bekommt das Operationsgebiet durch die Infiltration eine sulzige Beschaffenheit. Das eingeschnittene Gewebe, sofern es sich um Fettgewebe handelt, sieht blaßgelb aus und zeigt kaum sichtbare und kaum blutende Gefäßlumina. Weil wir bei den Lokalanästhetika gezwungen sind, ihnen zur langsameren Resorption resorptionsverzögernde Präparate hinzuzufügen, entsteht gleichzeitig mit der Infiltration eine lokale Anämie. Die Gefäßlumina werden durch den bewirkten Gefäßkrampf verengert. Infolgedessen ist es sehr schwer, die notwendig zu unterbindenden Gefäße im Fettgewebe zu finden. Man muß es sich dann eigentlich zum Prinzip machen, jedes Gefäß, das sich durch einen kleinen Blutpunkt kennzeichnet, zu ligieren. Auf diese Art und Weise würde man aber

sicherlich viel zu viel Gefäße unterbinden. Dadurch geschieht eine unnötige Anhäufung von zu resorbierendem Katgut. Macht man anderseits die Unterbindungen aber nicht so sorgfältig, so setzt man die Patientin der Gefahr einer Nachblutung im Wundgebiete aus. Beides, Anhäufung von zu viel Katgut einerseits und ungenügende Blutstillung anderseits, beeinträchtigen natürlich die primäre Wundheilung stark und bieten der Ansiedlung von Bakterien einen günstigen Nährboden. Es können dann leicht Vereiterungen, Fasciennekrosen, verjauchende Hämatome entstehen, die die Wundheilung hinauszögern und für den Ruf unseres chirurgischen Könnens nicht besonders günstig sind. Wendet man die Infiltrationsanästhesie bei einem Alexander Adams oder einer Tubensterilisation vom Leistenschnitt oder gar bei einer Levatornaht an, so leidet natürlich durch die Infiltration auch noch die Uebersicht über die Topographie.

Bei Frauen, die noch nicht geboren haben, ist beispielsweise das Ligamentum rotundum so dünn, daß man schon Mühe hat, es manchmal in ganz unverändertem Gewebe schnell und sicher zu finden. Ebenso schwer lassen sich die Musculi perinei superficiales, peronei profundi und die Levatoren isolieren. Es ist klar, daß bei einer allgemeinen sulzigen Infiltration die Verhältnisse noch viel ungünstiger werden und daß dadurch naturgemäß die Technik leidet und mangelhaft werden kann. Durch die mangelhafte Technik aber weitergehend, wird dann natürlich auch viel öfters der Erfolg in Frage gestellt.

Besser steht es schon mit der Umspritzungsmethode, die ihre ursprüngliche Anwendung in dem Hackenbruchschen Rhomboid fand. Wenn wir im Braunschen Lehrbuch über Lokalanästhesie nachlesen, so müssen wir eingestehen, daß mit der Umspritzungsmethode sicherlich viel erreicht worden ist. Aber wir müssen gleichzeitig auf Grund unserer Erfahrungen und unserer logischen Ueberlegungen zugeben, daß wir hier vielleicht auf den Höchstleistungen angekommen sind. Natürlich kann man sicherlich bei diesen Lokalumspritzungen beispielsweise die Bauchhöhle eröffnen. Wenn auch nicht immer, so wird es doch in vielen Fällen gelingen, und es ist auch uns gelungen, bei diesen Umspritzungen das anliegende parietale Peritoneum mit zu anästhesieren. Es kommt uns dann sicher noch zugute, daß das viscerale Peritoneum, wie das schon Lennander zeigte, nicht empfindlich ist, und wir somit auch Bauch- und Brustoperationen, bei denen die zu operierenden Organe möglichst nahe am anästhesierten Gebiete liegen, ausführen resp. in ihnen operieren

können, ohne Schmerzen auszulösen. Wenn aber der Eingriff, beispielsweise bei unseren gynäkologischen Operationen, in die Tiefe geht, wenn wir an den zu exstirpierenden Teilen einen Zug ausüben müssen, wenn wir es mit Verwachsungen zu tun bekommen und nie wissen, wie weit sich die Operation infolge der zu erwartenden Komplikationen ausdehnen wird, kommen wir mit dieser an und für sich sonst ganz schönen Umspritzungsanästhesie nicht aus. Außerdem möchte ich hier noch aus meinen eigenen Erfahrungen doch die Möglichkeit eines eventuellen Einstechens in die direkt unter dem Bauchfell liegenden Organe offen lassen. Wenn auch der Darm vielleicht der Nadelspitze ausweicht, und wenn man noch so schnell halt macht, sobald man meint, an dem Peritoneum angekommen zu sein, so wird sich ein Durchstechen doch nicht in allen Fällen vermeiden lassen. Wenn es dann das Unglück will, daß gleichzeitig Adhäsionen an der Injektionsstelle bestehen, so kann das von der Nadel berührte Organ nicht ausweichen. Es wird dann zum mindesten ein Hämatom an der angestochenen Partie des Organes, z. B. des Darmes, eintreten. Ob das freilich den Heilungsverlauf kompliziert, muß ich hier offen lassen. Aber solche Verletzungen habe ich selbst sehen können.

Es ist erklärlich, daß bei den Vorteilen, die die Lokalanästhesie bietet, aber bei dem durch die Infiltrations- und Umspritzungsmethode nicht erreichten Ideale der Wunsch, ein von der Anästhesie unabhängiges Operationsfeld zu erhalten, groß war. Daher versuchte man, die Nerven möglichst weit vom Operationsgebiet an irgendeiner Stelle ihres Verlaufs durch Lokalanästhetika zu anästhesieren oder, wie man sich ausdrückte, zu blockieren. Während dies für die Extremitäten relativ einfach war, lagen für die Brust- und Bauchhöhle die Verhältnisse sicher nicht so günstig. Infolgedessen griff man es mit Begeisterung auf, als Bier durch eine Injektion in die Lumbalgegend des Rückenmarks und durch Einbringen der anästhesierenden Mittel in die Spinalflüssigkeit eine Anästhesie des Rückenmarks erzielte, durch die natürlich alle von diesen Abschnitten des Rückenmarks abgehenden Nerven gleichzeitig mitanästhesiert wurden. Zweifellos bedeutet die Lumbalanästhesie Biers einen ganz hervorragenden Schritt vorwärts. Da die Technik nun relativ einfach war, so war es die naturgemäße Pflicht, diese Anästhesie in weitgehendster Form auszuführen.

Nach den Erfahrungen ist es zweifelsohne klar, daß die Lumbalanästhesie (was die Anästhesie selbst betrifft) sehr gut ist. Leider

hat sich aber herausgestellt, daß, wenn man oberhalb des kleinen Beckens arbeiten will, mit anderen Worten, höher hinauf anästhesieren muß, die Anästhesie nicht ungefährlich bleibt. Wenn wir auch in unserer Klinik unter ungefähr 2500 aufeinanderfolgenden Fällen keinen Todesfall erlebt haben, so haben doch die meisten anderen Kliniken diese Resultate nicht erzielt. Es ist sogar festgestellt, daß die der Anästhesie zur Last zu legende Mortalität an anderen Kliniken 0,5 % beträgt. Wenn wir also auf Grund unserer Resultate auf dem Standpunkt stehen, daß durch eine gewisse Technik sich die Mortalität der Lumbalanästhesie herabsetzen läßt, so können wir doch das eine nicht vermeiden, nämlich die Nacherscheinungen, die in Form von unerträglichen, wochen- und monatelang dauernden Kopfschmerzen ihren Höhepunkt finden. Diese Kopfschmerzen, die wir in ungefähr 43 % sahen, trotzen jeder Therapie. Sie sind um so intensiver, je intelligenter die Person ist. Es ist das für uns ein derartiger Nachteil gewesen, daß wir uns veranlaßt sahen, die Lumbalanästhesie durch andere Anästhesien zu ersetzen.

Als Fortschritt wurde deswegen die von Chatelin angegebene und von Schlimpert ausgebaute epidurale resp. sakrale Anästhesie bei uns versucht. Was nun die Nebenerscheinungen anbetrifft, so bedeutet die sakrale Anästhesie einen Fortschritt. Leider aber hat sie die Erwartungen, die wir an sie stellten, nicht erfüllt. Wir haben auch hier 1—2 Todesfälle erlebt, die der Sakralanästhesie zur Last zu legen sind. Vielleicht ist in diesen Fällen, wie behauptet wurde, die Injektion doch nicht in den epiduralen Raum gemacht, sondern die Dura durchstochen worden. Aber, und das ist wohl das wichtigere, die ungenügenden Erfolge und die Versager sind viel zahlreicher gewesen, als wie bei der Lumbalanästhesie. Daher war es somit naturgemäß, daß wir unter Ausnützung des großen, ungehinderten Operationsgebietes, wie es uns die Lumbal- und Sakralanästhesie boten, nach einem noch sichereren und noch ungefährlicheren Leitungsanästhesieverfahren suchten.

Durch die Erfolge Brauns mit der parasakralen Anästhesie angeregt griffen wir wieder auf den Gedanken der paravertebralen Anästhesie zurück, die schon von Sellheim als erstem an der Freiburger Frauenklinik versucht worden war. Es gelang uns, in dieser Anästhesie eine Methode zu finden, die für unser gynäkologisch-geburtshilfliches Gebiet nach unseren heutigen Erfahrungen unerreicht dasteht. In meinen Veröffentlichungen in der Deutschen Medizini-

schen Wochenschrift 1914, Nr. 28, der Medizinischen Klinik 1916, Nr. 2 und in der Freiburger medizinischen Gesellschaft vom 30. Mai 1916 (Ref. D. m. W.) konnte ich niederlegen, was wir mit dieser Anästhesie erreicht haben. Ich habe in letzterer die jetzt sicher nicht mehr kleine Anzahl von 1000 Operationen in paravertebraler Anästhesie veröffentlichen können. Wir haben bei diesen 1000 Fällen in 90,7 % absolute Erfolge erreicht, d. h. Anästhesien, bei denen weder aus suggestiven Rücksichten noch wegen langer Dauer der Operation irgendwelche Inhalationszugaben notwendig waren.

Da wir die Lumbal-, die Sakral- und die Paravertebralanästhesie einerseits am gleichen Material und anderseits unter gleichen Vorbedingungen und Vorbereitungen (Einleitung der Anästhesie durch Skopolamin-Morphiumdämmerschlaf) ausführten, dürfte eine Nebeneinanderstellung dieser drei Anästhesien in der folgenden Tabelle den Fortschritt, den wir mit der paravertebralen Anästhesie erreicht haben, am besten beweisen und jedes weitere Wort überflüssig machen.

Tabelle 1.

	Vollkommene Anästhesie %	Teilweise Anästhesie %	Versager %	Mortalität %
Lumbalanästhesie	56	38	6	0,12 [1]
Sakralanästhesie	47	45	8	0,09 [2]
Paravertebralanästhesie	90,7	9,3	0	0,00 [3]

Tabelle 2.

	Zahl der Fälle mit Zugabe	D. h. % der Anästhesien überhaupt	Durchschnittliche Zugabe in g	
			Chloroform	Aether
Lumbalanästhesie	1127	44	3	13
Sakralanästhesie	362	53	9	29
Paravertebralanästhesie	93	9,3	0,7	8,6

[1]) Nach Sammelreferat von Hofmeier und König und den Fällen von Krönig: Döderlein-Krönig, 3. Aufl., 1912, S. 91 u. 102.

[2]) Nach Inaug.-Diss. von Humpert, Freiburg 1913, S. 25 u. 70.

[3]) Nach P. W. Siegel, Frbg. med. Gesellsch. 30. Mai 1916 (Ref. D. m. W. 1916).

Die erzielten Erfolge mit der paravertebralen Anästhesie, die ich, wie ich schon früher erwähnte, vor einer großen Anzahl von Aerzten demonstrieren konnte, veranlassen mich, durch eine ins einzelne gehende Darlegung unseren heutigen Stand der Technik unter Heranziehung von Bildern niederzulegen.

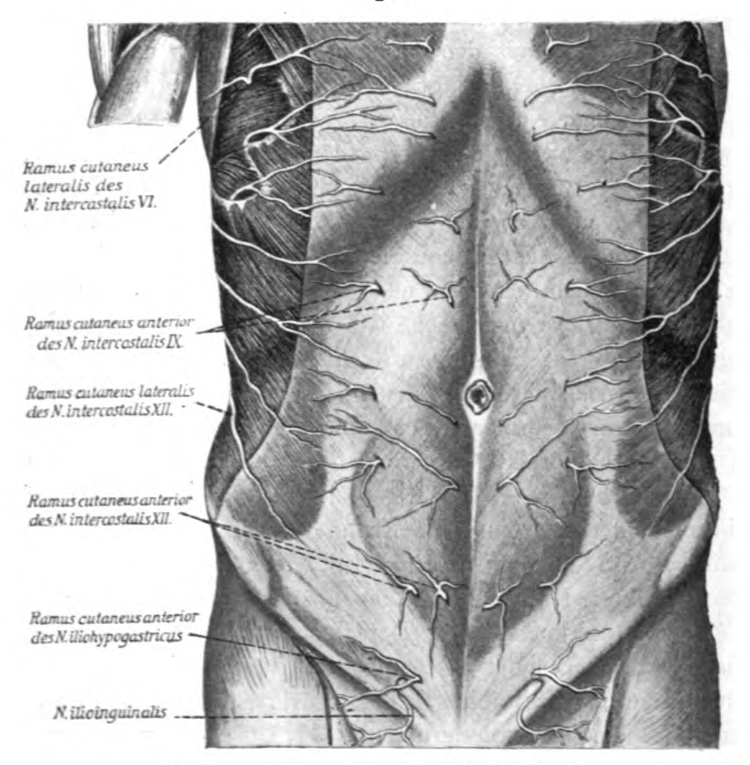
Die paravertebrale Leitungsanästhesie bezweckt die Unterbrechung der Nerven direkt nach ihrem Austritt aus dem Foramina intervertebralia, d. h. aus den Foramina, die seitlich durch die Aufeinanderfolge der Wirbel bedingt sind. Durch diese Foramina hindurch treten die einzelnen Nerven, die wir, je nachdem sie zwischen zwei Brustwirbeln oder zwischen zwei Lendenwirbeln hindurchtreten, als Interkostal- oder Lumbalnerven bezeichnen. Treten die Nerven an der Innenseite der Kreuzbeinhöhle aus dem Foramina sacralia anteriora heraus, so führen sie den Namen Sakralnerven. Weil nun das Sakrum entwicklungsgeschichtlich auch aus einzelnen Sakralwirbeln besteht (Sacral vertebrae), so meine ich, daß der Name paravertebrale Anästhesie auch für das Sakrum zu Recht besteht. Paravertebrale Anästhesie heißt Anästhesierung neben den Wirbeln. Wir verstehen also unter paravertebraler Anästhesie eine Anästhesierung direkt neben den Wirbelkörpern, da, wo die Nerven aus dem Rückenmark durch die zwischen den Wirbeln gebildeten Foramina hindurchtreten. Wir bekommen damit eine einheitliche Bezeichnung, die noch mehr spezialisiert wird, indem wir in die Bezeichnung hinein die für die Nerven charakterisierenden Buchstaben und Zahlen setzen.

Für die Interkostal- oder Dorsalnerven ist der Buchstabe „D“, für die Lumbalnerven der Buchstabe „L“ und für die Sakralnerven der Buchstabe „S“ gewählt. Eine paravertebrale Anästhesie D 11 bedeutet also eine Anästhesierung des 11. Dorsal- oder Interkostalnerven, eine paravertebrale Anästhesie S 1 bedeutet eine Anästhesierung des 1. Sakralnerven, beide direkt neben den Dorsal- resp. Sakralwirbeln.

Diese paravertebrale Anästhesie konnte natürlich mit einem gewissen Recht auf Erfolg erst versucht werden, als wir durch die Untersuchungen **Lennanders** einerseits wußten, daß das viscerale Peritoneum, welches vom Splanchnicus und Phrenicus innerviert wird, keine eigentlichen sensiblen Fasern besitzt und daß die Empfindung beim Arbeiten im Gebiete des Splanchnicus höchstens in einer dumpfen, sogenannten Sensation, d. h. in unbestimmten schmerzlosen Gefühlen besteht. Anderseits waren dazu die Untersuchungen Ram-

ströms nötig, aus denen wir erfuhren, daß das parietale Peritoneum seine sensible und motorische Versorgung nur durch die Interkostal-, Lumbal- und bis zum gewissen Grade Sakralnerven bekommt. Da nun diese Nerven einen ganz bestimmten, fast genau umschriebenen Bezirk versorgen und nur ganz geringe Anastomosen

Fig. 1.



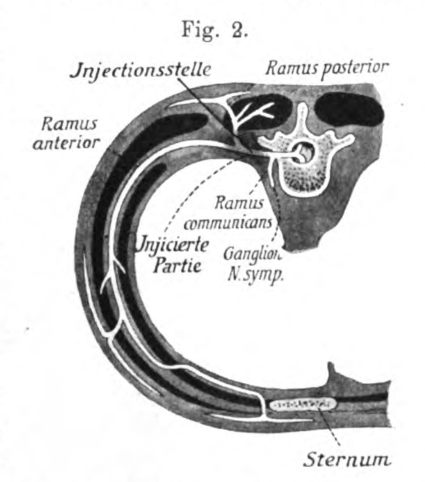
Die Hautnerven an der Vorderseite des Rumpfes.

bilden, konnten wir, der Logik folgend, uns sagen, daß wir zu einer Operation auch für die Bauchhöhle eine genügende Anästhesierung erreichen müßten, wenn wir bei den Abschnitten, in denen wir operieren wollen, die jeweiligen, diesen Abschnitten zugehörigen Nerven anästhesieren. Dadurch hatten wir erst die wissenschaftlich-anatomische Grundlage für unsere paravertebrale Anästhesie.

Zum Verständnis für die Innervation der einzelnen Körperabschnitte mögen folgende Bilder dienen. In dem ersten Bilde sieht man einen menschlichen Körper von vorn mit leichter Drehung,

so daß die rechte Seite etwas mehr zu sehen ist als wie die linke. Man sieht, wie die ganze Bauchdecke von den Nervi intercostales innerviert wird, und zwar verläuft das Segment des 6. Interkostalnerven ungefähr in der Höhe des unteren Randes des Sternalkörpers. Der 12. Interkostalnerv tritt in der Höhe der Spinae iliacae anteriores durch die Fascie, um diese und die Haut zu innervieren. In der Leistengegend verlaufen die Aeste des Iliohypogastricus und des Ilioinguinalis, die, wie man aus den späteren Bildern (Figg. 3 u. 4) sehen wird, aus dem ersten Lumbalnerv stammen. Das Bild ist so gezeichnet, daß man den menschlichen Körper nach Abhebung der Haut und des Fettpolsters in der Fascie vor sich sieht und daß in den beiden Seitenpartien die Fascie ebenfalls abgehoben ist, so daß man sich den Verlauf der Interkostalnerven in den Bauchmuskel, unter und über der Fascie gut vorstellen kann. Würde man also einen Bauchschnitt auf irgendeiner Stelle des Abdomens ausführen wollen, so müßte man eine Anästhesie vom 6. Interkostal- bis zum 1. Lumbalnerven vornehmen.

Fig. 2.

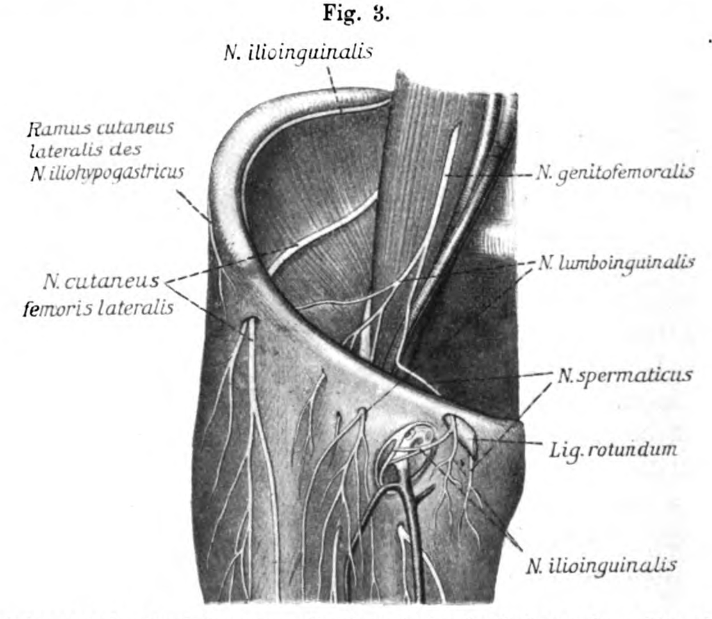


Schema des Verlaufes der Interkostalnerven nach Corning. Eingezeichnete Injektionsstelle der paravertebralen Anästhesie und infiltrierte Partie (blauer Schatten).

Daß tatsächlich das ganze Segment, einschließlich des Peritoneums, von dem jeweiligen Interkostalnerven versorgt wird, beweist der Durchschnitt durch ein Segment des Rumpfes. Das Schema dieses Verlaufs des Dorsalnerven zeigt das nächste Bild (Fig. 2), welches dem Corningschen Lehrbuch entlehnt ist und den Verlauf des Dorsal- oder Interkostalnerven schematisch darstellt. Der dem Rückenmarksegment zugehörige Spinalnerv wird von einer hinteren und vorderen Nervenwurzel gebildet. Dieser Nerv teilt sich in einen Ramus posterior, welcher die Rückenmuskulatur und die Haut des Rückens versorgt, und in einen Ramus anterior, der den eigentlichen Interkostalnerv darstellt. Der Interkostalnerv nimmt zuerst seinen Weg eine kurze Strecke an der inneren Brust- resp. Bauchwand, und ist hier nur von der Fascia endothoracica und der Pleura resp. dem Peritoneum überdeckt. Mit dem Beginne der Musculi

intercostales interni ziehen die 6 unteren Interkostalnerven, welche nach den obigen Erklärungen für uns nur in Betracht kommen, zwischen dem Musculus obliquus und transversus hindurch. Die Nerven senden seitlich und vorn Rami perforantes zur Haut. Nun ziehen die Rami cutanaei laterales durch das ganze Segment und senden Rami cutanaei anteriores in die Linea alba und bis zur Aponeurose des Musculus obliquus externus zur Bauchhaut. Es erklärt sich folg-

Fig. 3.



Verlauf des 1. und 2. Lumbalnervens mit seinen Aesten im Becken und am Oberschenkel.

lich aus der Anatomie, daß mit der Unterbrechung des Interkostalnerven da, wo er aus dem Spinalnerv entsteht, das ganze parietale Peritoneum, die Fascie, die Muskeln und die Haut von Bauch und Rücken anästhesiert werden.

Wenn auch zum oberflächlichen Bauchschnitt die Anästhesierung bis zum 1. Lumbalnerv genügt, so werden die Verhältnisse sofort anders, wenn am Beckenperitoneum gearbeitet werden muß. Denn das Beckenperitoneum wird noch besonders vom Genitofemoralis, der sich wiederum in den Lumboinguinalis und den Spermaticus externus teilt, und vom Cutanaeus femoralis lateralis innerviert (Fig. 3). Der Genitofemoralis stammt aus dem 1. und 2. Lumbalnerv, der Cutaneus femoralis aus dem 2. Lumbalnerv. Dieser Cutaneus femo-

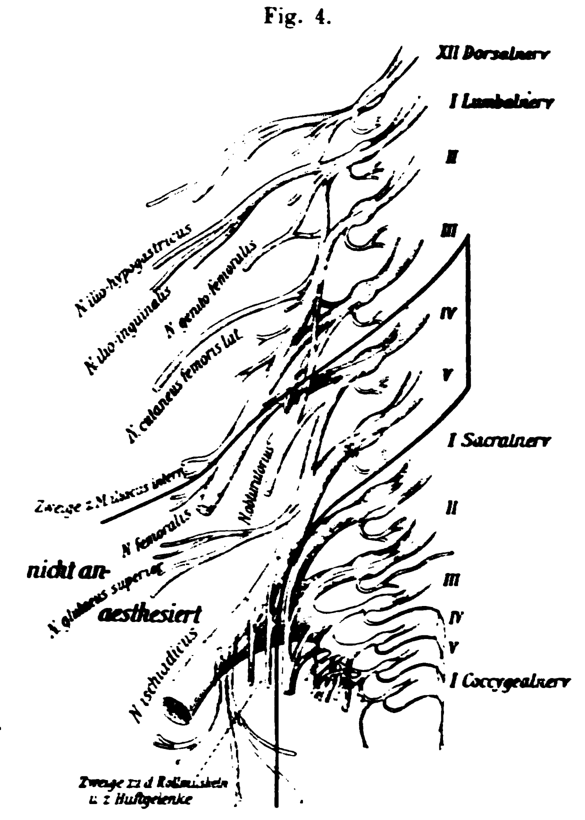
ralis lateralis, der nach den anatomischen Lehrbüchern nur die laterale Oberfläche des Schenkels innervieren soll, scheint aber, wie uns die praktischen Erfahrungen gelehrt haben, doch auch feine Aeste zum Beckenperitoneum zu senden. Will man demnach eine vollständige Anästhesierung des ganzen Beckenperitoneums erzielen, so genügt nicht nur die Anästhesierung des 1. Lumbalnerven, sondern es ist noch die Anästhesierung des 2. und vielleicht sogar des 3. Lumbalnerven notwendig. Es soll hier gleich gesagt sein, daß wir bei unseren praktischen Fällen, wo wir an der lebenden Frau nicht so genau über den Verlauf der Nerven orientiert sein können, und immer mit der Möglichkeit von Abnormitäten, von Anastomosen zwischen den verschiedenen Nerven rechnen müssen, lieber einen Nerven zu viel als zu wenig anästhesieren, wenn uns das technisch möglich ist.

Während die Anästhesierung des 6. Interkostal- bis 3. Lumbalnerven also für eine Operation, die sich nur auf die Bauchhöhle beschränkt und nicht mit einem Zug an der Vagina, an den Portioteilen des Uterus und an den Parametrien vor sich geht, genügt, müssen wir zu einer derartigen Operation, die dann zur gynäkologischen Laparotomie würde, noch die Anästhesierung der Sakralnerven heranziehen.

Die Sakralnerven teilen sich ebenfalls in Rami anteriores und posteriores. Die Rami posteriores verlaufen durch die Foramina posteriora nach hinten, während die vorderen Aeste nach vorn in die Kreuzbeinhöhle ziehen. Nur die vorderen Aeste kommen für die Anästhesierung der obengenannten Beckenorgane und der Vagina resp. des Dammes in Betracht, weil alle diese Organe auf der Vorderseite des Kreuzbeines liegen. Es genügt also hier die Anästhesierung nur dieser vorderen Zweige. Will man eine Operation machen, die sich auf den Zug an der Scheide, d. h. an die oberen Scheidenabschnitte beschränkt, wie das bei der gynäkologischen Laparotomie der Fall ist, so genügt im allgemeinen die Anästhesierung des 1. und 2. Sakralnerven. Will man dagegen eine Operation an der Scheide selbst und am Damm, beispielsweise eine Prolapsoperation, ausführen, so muß natürlich das ganze Gebiet der Sakralnerven anästhesiert werden. Bei den Operationen, wo der Damm mit durchschnitten wird, ist es dann noch nötig, die neben dem Os coccygeum verlaufenden Rami anococcygei zu anästhesieren. Will man endlich von der Vagina aus eine Operation vornehmen, bei der das Peri-

toneum miteröffnet werden soll, beispielsweise eine vaginale Totalexstirpation des Uterus, so wird man ja auch im Beckenperitoneum arbeiten. Dann würde eine Anästhesierung nur der Sakralnerven nicht genügen, sondern hier müssen nach dem Vorhergesagten und nach den Bildern auch die Lumbalnerven 1—3 hineingezogen werden,

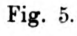
Fig. 4.

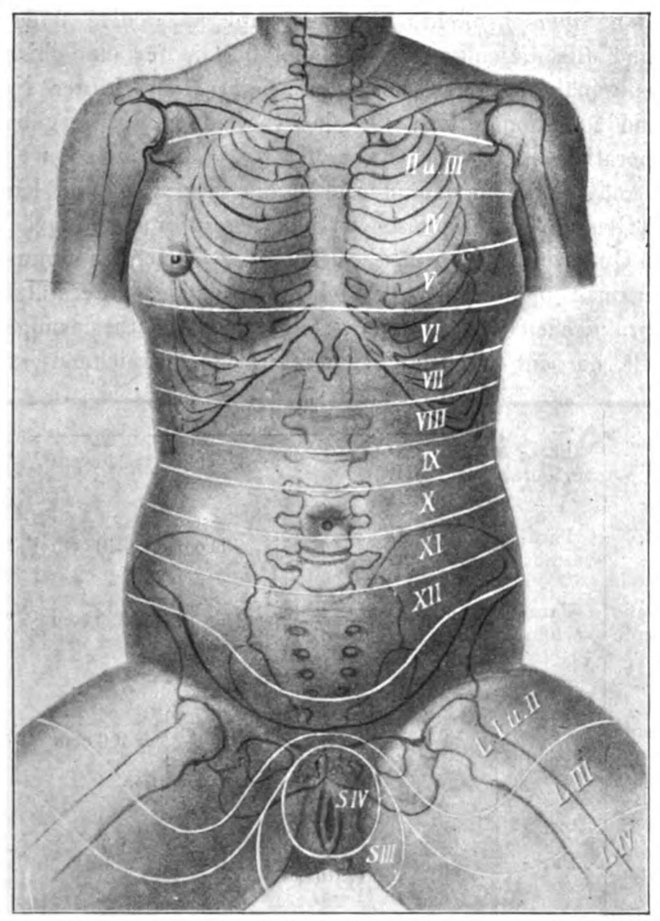


Schematische Darstellung der Lumbal- und Sakralnerven nach Rauber. 4. und 5. Lumbalnerv nicht anästhesiert (gekennzeichnet durch die Umrahmung).

weil sich eben der Ilioinguinalis, der **Iliohypogastricus, der Genitofemoralis** und der Cutaneus **lateralis an der Innervation des Beckenperitoneums** beteiligen. Dagegen ist eine Unterbrechung des 4. und 5. Lumbalnerven nicht notwendig. Wie aus der schematischen Abbildung (Fig. 4) zu ersehen ist, gehen **aus dem** 3. **und** 4. **Lumbalnerv** der Obturatorius, der Femoralis, der Ischiadicus **und der** Glutaeus superior hervor. Diese Nerven **innervieren alle die** unteren Extremitäten und kommen für eine **Becken-Bauchhöhlen-**

und für eine vaginale Operation nicht in Betracht. Diese Nerven brauchen deshalb nicht anästhesiert zu werden. Das ist deswegen von Wichtigkeit, weil wir mit der paravertebralen Methode nur


Fig. 5.



Innervatierung der Haut nach den Rückenmarkssegmenten (Vorderseite).

schlecht an diese Nerven herankommen können. Das sich darüber erhebende Darmbein macht uns diese Nerven meist unzugänglich. In der schematischen Abbildung (Fig. 4) sind durch die Umgrenzung die nichtanästhesierten Nerven deutlich kenntlich gemacht.

In Fig. 5 habe ich nun am Körper der Frau, in dem die Wirbel- und Knochenabschnitte eingezeichnet sind, zum allgemeinen

Ueberblick, was wir mit der paravertebralen Anästhesie unempfindlich machen können, die Segmente der Dorsal-, Lumbal- und Sakralinnervation eingezeichnet. Die Anästhesierung vom 6. Dorsal- bis 3. Lumbal- und dazu der Sakralnerven bedingt demnach eine zusammenhängende anästhetische Partie vom Processus ensiformis an bis zu den Oberschenkeln, bis zu Symphyse, Vulva und Vagina. Damit sind alle diejenigen Gebiete umfaßt, die für eine chirurgische und eine gynäkologische Laparotomie einschließlich der Nephrektomie und Blasenoperation, für eine vaginale und eine geburtshilfliche Operation in Betracht kommen. Weil man so wenig wie möglich Anästhetika in den Menschen hineinbringen will, kann man sich auf Grund der anatomischen Ueberlegung nun einfach zu den einzelnen Operationen die Anästhesierung für die Gebiete heraussuchen, in denen man operieren will. Ich habe daher, unterstützt durch unsere praktischen Erfahrungen, folgendes Anästhesierungsschema aufgestellt, das entsprechend unserer Erfolge ausreichend ist:

Appendektomie (Kocher)	Paravertebral	r. D 5—12, L 1—3	je 20 ccm	= 220 ccm ½ % = 1,1
Nephrektomie	Paravertebral	r. o. l. D 4—12, L 1—3	je 20 ccm	= 240 ccm ½ % = 1,2
Chirurgische Laparotomie	Paravertebral	r. u. l. D 5—12, L 1—3	je 15 ccm	= 330 ccm ½ % = 1,65
Gynäkologische Laparotomie und abdominelle Sectio caesarea	Paravertebral	r. u. l. D 7—12, L 1—3; S (1—5)	je 15 ccm; je 65 ccm	= 400 ccm ½ % = 2,0
Operation vom Leistenschnitt	Paravertebral	r. u. l. D 9—12, L 1—3; S (1—5)	je 15 ccm; je 95 ccm	= 400 ccm ½ % = 2,0
Vaginale Uterus- und Adnexoperation (vaginale Sectio)	Paravertebral	r. u. l. D 11—12, L 1—3; S (1—5)	je 15 ccm; je 125 ccm	= 400 ccm ½ % = 2,0
Prolapsoperation	Paravertebral	r. u. l. S (1—5)	je 150 ccm	= 300 ccm ½ % = 1,5

Bei diesem Anästhesierungsschema fällt vielleicht auf, daß mehr Nerven anästhesiert werden, als eigentlich für die Operation nötig sind. Das geschieht aber nur, weil, wie ich schon einmal erwähnte, Unregelmäßigkeiten im Verlaufe der Nerven einerseits, Anastomosen zwischen den Nerven anderseits uns praktisch gezeigt haben, daß die Nerven doch nicht so regelmäßig und einfach verlaufen, wie sie der Anatom uns vorpräparieren kann. Für Nephrektomien und Appendektomien (nach Kocher), Crural- und Inguinalhernien kommen wir mit einseitiger Anästhesierung aus.

Wenn man dagegen, was eigentlich nur bei der Appendektomie eintritt, auf Grund der Anamnese und des klinischen Verlaufs mit sehr großen Verwachsungen zu rechnen hat, besteht natürlich die Möglichkeit, daß durch diese Verwachsungen auch an dem Peritoneum der anderen Seite gezogen wird. In diesen Ausnahmefällen wäre es zweckdienlich, für die Appendektomie auch die linke Körperseite mit zu anästhesieren.

Die Anästhesien sind von uns natürlich bis auf einen Fall nur bei Frauen ausprobiert worden. Nur einmal hatte ich Gelegenheit, zur Demonstration bei einer Herniotomie am Manne vor einem größeren Kreise von Aerzten zu beweisen, daß die Anästhesie natürlich ebensogut beim Manne erzielt wird, und daß sie dort auch für alle Operationen am männlichen Genitale und an der Prostata mit absolut gleich sicherem Erfolge ausgeführt werden kann. Entsprechend unserem Gebiete haben wir die paravertebrale Anästhesie natürlich nur bei Abdomen und Vagina angewandt. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß, wie ja auch schon Finsterer es getan hat, die Anästhesie ebenfalls bei Operationen an der Brust erfolgreich durchgeführt werden kann.

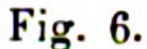
Die Technik der paravertebralen Anästhesie hat sicherlich den Nachteil, daß alle Nerven einzeln anästhesiert werden müssen, d. h. wenn man eine Operation in einem Gebiete machen will, welches beispielsweise von 20 Stammnerven innerviert wird, so muß man diese 20 Nerven einzeln anästhesieren. Das nimmt eine gewisse Zeit in Anspruch. Da aber die Anästhesie für den Patienten und die Operation gut und ungefährlich ist, so besteht dieser Nachteil nur für den Arzt. Bei den so augenscheinlichen Vorteilen für den Patienten halten wir daher diesen Zeitaufwand für notwendig und diese Frage überhaupt nicht weiter diskutabel. Zuerst kommt der Patient und dann der Arzt. Außerdem läßt sich die Zeitschwierigkeit ganz einfach auch so lösen, daß, wie bei uns, ein Assistent die Anästhesie

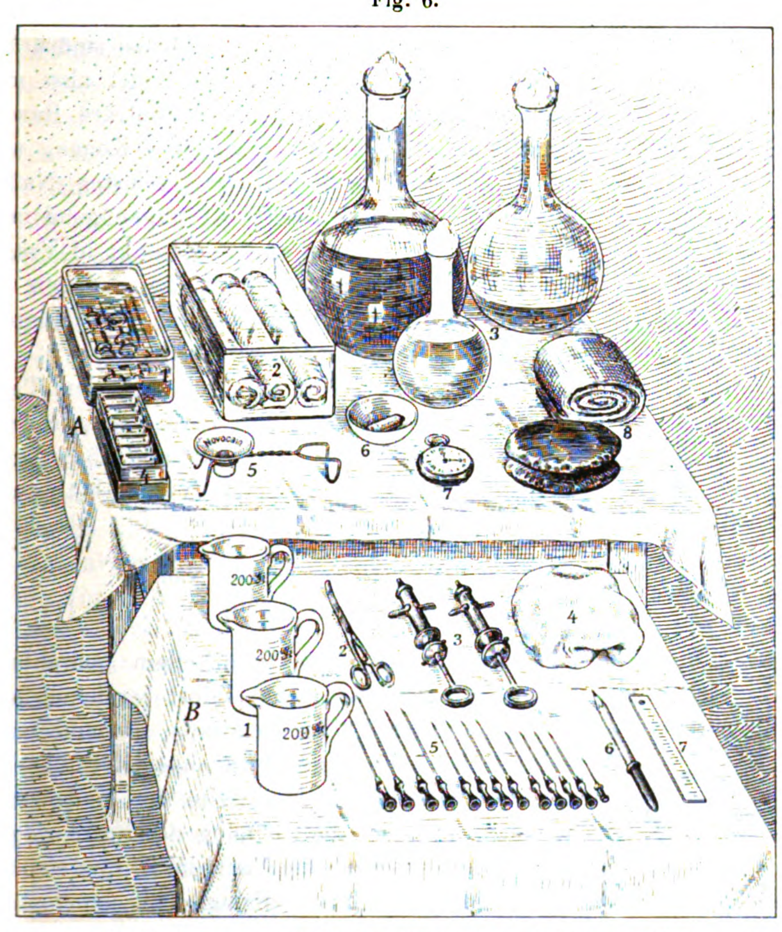
macht, so daß, wenn eine Operation fertig ist, die nächste ohne Aufenthalt angeschlossen werden kann. Das geht um so leichter, da, wenn einmal die Anästhesie ausgeführt worden ist, für den Patienten gar keine weitere Gefahr besteht und die Beobachtung durch eine weniger geschulte Kraft, beispielsweise eine Schwester, in Gemeinschaft mit dem Operateur ohne Mühe durchgeführt werden kann.

Zur Anästhesierung benutzen wir die nach den Angaben von Braun von den Höchster Farbwerken hergestellten Novokain-Suprarenintabletten „A", die in braunen, wasserdicht abgeschlossenen Originalgläschen von Novokain 0,125 g und Suprarenin 0,000125 g zum Versand kommen.

Bevor man die Tabletten benutzt, halte ich es für absolut notwendig, zu sehen, ob die Tabletten auch rein weißen Ton haben. Es kommt nämlich vor, daß die Tabletten mitunter einen leichten gelben Ton annehmen. Dieser tritt dann ein, wenn sich das Suprarenin zersetzt hat. In dem Moment ist natürlich das Prinzip einer verzögernden Resorption des Novokains aufgehoben. Mit diesen Tabletten stellen wir nun $^1/_2$ %ige Lösungen her, indem wir acht Tabletten in den abgebildeten Novokaintiegel der Höchster Farbwerke tun. Dieser Novokaintiegel (Fig. 6A) wird bis zum Rande des zylinderförmigen Teiles mit 0,9 % physiologischer Kochsalzlösung gefüllt und nun über einer Bunsenflamme so lange vorsichtig gekocht, bis die auf dem Grunde liegenden Novokaintabletten geschmolzen sind. Ein Ueberkochen des Tiegels muß natürlich vermieden werden, weil dadurch die Konzentrationsverhältnisse verändert werden. Die Höchster Farbwerke legen zur Erlangung genau konzentrierter Lösungen großen Wert auf die Benutzung dieses Tiegels. Diese durch das Aufkochen erlangte Lösung wird in einen auf 200 ccm graduierten Topf (Fig. 6B) geschüttet. Nun wird bis zur Marke 200 auf 37° C. erwärmte Kochsalzlösung nachgegossen und die Lösung mit einem Glasstäbchen umgerührt. Die Lösung sieht weiß aus und nimmt durch das Suprarenin bei der Abkühlung einen rötlichen Farbton an. Wenn wir es auch im allgemeinen vorziehen, die Lösung möglichst bei Körpertemperatur zu injizieren, so schadet es doch auch nichts, wenn die Flüssigkeit sich derart abgekühlt hat, daß sie bereits rötlich aussieht. Zur Injektion benutzen wir Spritzen und Nadeln, wie sie im Prinzip für die Lokalanästhesie von Braun angegeben sind. Zur besseren Hantierung haben wir aber das Material

in folgender Form modifiziert: Der Braunschen Spritze haben wir, wie aus Fig. 7 zu ersehen ist, im unteren Drittel, 3—4 cm vom Nadel-


Fig. 6.



Anordnung des Instrumentariums für die paravertebrale Leitungsanästhesie. Auf dem zweiten Tischchen B ist alles steril.

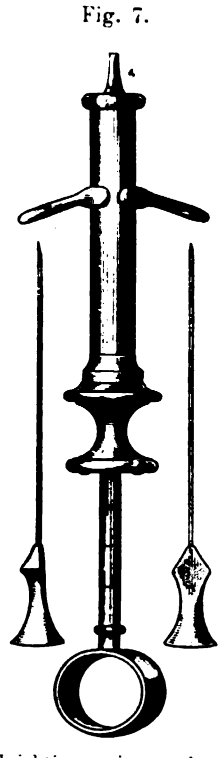
A. 1 Glasbehälter mit Injektionsspritzen in Alkohol, 2 Glasbehälter mit drei sterilen Nadelserien in Gaze, 3 sterile physiologische Kochsalzlösung, 4 Kasten mit Gläschen mit Novokaintabletten, 5 Novokaintiegel, 6 Porzellantiegel mit Novokaingläschen, 7 Sekundenstoppuhr, 8 seidene Binden und Augenkissen.

B. 1 Meßkannen für die Novokainlösung, 2 Köberlé, 3 zwei Injektionsspritzen, 4 steriler Sublamin-Alkohol-Handtupfer, 5 eine Serie Injektionsnadeln, 6 Dermograph, 7 Maßstab aus Nickel.

ansatz entfernt, zwei Flügel angebracht. Für die Nadeln selbst haben wir einen neuen Konus konstruiert. Durch den Flügelansatz und diesen neuen Konus können wir bei der Injektion die Nadel stets sehr fest in die Spritze hineindrücken, so daß kein Tropfen der An-

ästhesierungsflüssigkeit beim Einspritzen aus dem Nadelansatz an der Spritze herausfließt. Wir halten dieses Ineinanderpassen deswegen von ganz besonderem Wert für die paravertebrale Anästhesie, weil man bei ihr gerade während des Herausziehens der Nadel injizieren muß. Während man also den Stempel der Spritze eindrückt, zieht man die Nadel mit der Spritze heraus. Es findet also mit rechter und linker Hand eine konträre Bewegung statt. Bei dem kleinen alten Konus, wie er in Fig. 6 B noch bei der kleinsten Nadel zu sehen ist, ist die Greiffläche ungenügend und dadurch der dauernde exakte Kontakt in Frage gestellt. Durch unsere Modifikation dagegen ist der Kontakt gesichert und dadurch ein Gelingen der Injektion vollständig garantiert.

Fig. 7.



Injektionsspritze mit Flügeln und Injektionsnadeln mit großem Konus, der nach der Seite der Nadelöffnung abgeplattet ist.

Die Nadeln selbst werden je nach dem Teil, wo die Anästhesie ausgeführt werden soll, in verschiedenen Längen von 6, 8, 10 und 15 cm gebraucht. Die Lumina dieser Nadeln betragen:

für die 6 cm langen Nadeln . . .	0,6 mm
„ „ 8 und 10 cm langen Nadeln .	0,9 „
„ „ 15 cm langen Nadeln . . .	1,0 „

Sie besteht aus nicht vernickeltem gedrehtem Stahl, während der Konus selbst vernickelt ist. Wie man aus Fig. 7 ersehen kann, ist der Konus der Nadel auf der einen Seite abgeplattet. Diese Abplattung fällt mit der Seite der Nadel zusammen, nach der die Oeffnung der Nadel zeigt. Man weiß also, wenn die Nadel im Körper steckt, stets, wohin die Nadelöffnung sieht, und nach welcher Seite bei langsamer Injektion unter schwachem Druck die Flüssigkeit die Tendenz zu fließen hat [1]).

Zu jeder Anästhesie legen wir uns die Nadeln in Serien zusammen. Eine solche Serie liegt ausgebreitet auf dem Tischchen in Fig. 6 B. Sie setzt sich zusammen aus vier Nadeln von 6 cm Länge,

[1]) Das ganze Instrumentarium an Spritzen und Nadeln wird von der Firma F. L. Fischer in Freiburg i. B. unter dem Namen „Injektionsbesteck für die paravertebrale Leitungsanästhesie nach Siegel“ geführt.

vier von 8, zwei von 10 und zwei von 15 cm Länge. Dazu kommt noch eine ganz kleine Nadel mit dem alten Braunschen Konus, um in einem eventuellen Falle (was höchstens bei der Anästhesierung der Sakralnerven in Frage kommt) eine subkutane Quaddel zur Hautanästhesie an der Nadeleinstichstelle zu machen. Natürlich ist besonderer Wert darauf zu legen, daß die Lumina der Nadeln nicht durch Rost verlegt werden. Wenn man aber die Nadeln ordentlich mit Alkohol und Aether durchspritzt und hinterher einen feinen Draht einschiebt, so ist das sicher zu vermeiden. Diese Nadelserien werden nun jedesmal in ein Gazestück eingeschlagen und, wie man in Fig. 6 B sieht, alle in gesonderten Serien steril zum sofortigen Gebrauch in einem Glasgefäß aufbewahrt. Die Spritzen dagegen liegen in Alkohol. Auf die Sauberkeit des Materials ist natürlich ein besonderer Wert zu legen.

Bevor nun die Anästhesierung der Patientin beginnt, breitet man sich auf einem Tischchen (Fig. 6 B) mit einer sterilen Unterlage, alles steril, zur Anästhesie aus. Von diesem Tische aus bedient die hilfeleistende Schwester die Anästhesie. Die gesamte, für die paravertebrale Anästhesie bereitstehende sterilisierte Apparatur zeigt Fig. 6 B. Man sieht da die ausgebreitete Serie Nadeln, zwei Spritzen, drei Töpfe mit Anästhesierungsflüssigkeit, einen Tupfer, durchtränkt mit Sublaminalkohol, welcher zum Ueberwischen des Injektionsfeldes dient, einen Köberlé, mit dem man durch Einkneifen das Erlöschen der Hautanästhesie beobachtet; ferner ein 10 cm langes Maßstäbchen zur Abmessung und einen Dermographen.

Nachdem das alles sorgsam bereitgelegt ist, wird die Patientin, die sich im Dämmerschlaf befindet, auf den Tisch gesetzt. Der Dämmerschlaf wird 2 Stunden vor dem zu erwartenden Beginn der Anästhesie eingeleitet, und zwar bekommt die Patientin subkutan folgende Dosen:

2 Stunden vor Anästhesiebeginn 0,0003 Skopolamin haltbar + 0,03 Narkophin und

1 $^{1}/_{4}$ Stunden vor der Anästhesie wieder 0,0003 Skopolamin haltbar + 0,03 Narkophin.

Nur in Ausnahmefällen, wenn es sich um sehr kräftige und nicht genügend im Dämmerschlaf befindliche Individuen handelt, wird eine Viertelstunde vor Anästhesiebeginn noch einmal die halbe Dosis, d. h.

0,00015 Skopolamin haltbar + 0,015 Narkophin

injiziert. Alsdann befindet sich die Patientin gewöhnlich in einem

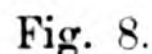
ruhigen Dämmerschlaf, aus dem man sie durch Anrufen erwecken kann, in den sie aber nach dem Insult in den Zustand des Schlafes und der Gleichgültigkeit sofort wieder zurücksinkt. In einem ganz geringen Prozentsatz der Fälle kommt es vor, daß die Patienten im Dämmerschlaf unzusammenhängend reden, oder daß sehr gesprächige Patienten überhaupt reden. Es darf uns das unter keinem Umstand veranlassen, zu meinen, daß der Dämmerschlaf nicht tief genug ist. Denn das Prinzip des Dämmerschlafes beruht ja zu einem großen Teil neben der Herabsetzung der Eindrücke in der Erzeugung der Amnesie über die ganzen Vorgänge. Es ist für den Nichtkenner erstaunlich, wie diese Patienten nach der Operation über all ihr Reden nichts mehr wissen und entsprechend auch über die Vorgänge bei der Operation selbst. Natürlich werden wir alle uns zur Verfügung stehenden Hilfsmittel gebrauchen, eventuelle Erinnerungen bei der Frau auszuschalten.

Die Frauen im Dämmerschlaf sind eigentümlicherweise, wie sich gezeigt hat, sehr für Licht- und Gehörseinwirkungen empfänglich. Aus diesem Grunde bekommen die Frauen einen mit Oel durchtränkten Wattepfropf oder einen Antiphon in die Ohren. Da die Antiphone nun mitunter ein unangenehmes Gefühl des Druckes auslösen, begnügen wir uns gewöhnlich mit einem Oelwattepfropf. Ueber die Augen bekommen sie zwei schwarzseidene Klappen, die sich den Augenhöhlen gut anpassen. Zur Fixation dieser Seidenklappen wickeln wir eine ebenfalls schwarze, weiche, 2 m lange und 10 cm breite Seidenbinde über Ohren und Augenklappen von der Stirn nach dem Hinterhaupt um den Kopf, wie sie auf dem Tischchen in Fig. 6 A bereit liegen. So gelingt es uns, gemeinschaftlich mit dem Dämmerschlaf Licht- und Gehörseindrücke bei den Frauen auf ein solches Minimum herabzusetzen, daß sie sich hinterher an nichts mehr entsinnen.

Diese so vorbereitete Frau wird nun auf den Operationstisch gesetzt, die Beine hängen herunter, der Kopf ist etwas nach vorn gebeugt. Es ist genau dieselbe Stellung, die auch für die Lumbalanästhesie eingenommen wird. Die Patientin wird von einer Hilfsperson in dieser Stellung gehalten, die gleichzeitig Puls und Atmung mit der Stoppuhr (Fig. 6 B) kontrollieren muß. Nun wird der Rücken vom Hemd freigemacht, die ganze Rückenpartie einmal mit dem Sublamin-Alkoholtupfer leicht überstrichen und mit einem trockenen Tupfer abgetrocknet. Eine weitere Desinfektion des Injektionsfeldes ist nicht notwendig. Alsdann werden (nach der Darstellung

in Fig. 8) die beiden Darmbeinkämme abgetastet und eine Verbindungslinie zwischen beiden gezogen. Wo diese Verbindungslinie

Fig. 8.



Zur paravertebralen Leitungsanästhesie auf dem Tische bereit sitzende Frau. Darstellung der Injektionslinie.

die Wirbelsäule schneidet, befindet sich ungefähr der Processus spinosus des 3. Lumbalwirbels. Ferner werden die unteren Winkel der

beiden Schulterblätter abgetastet und eine Verbindungslinie zwischen beiden gezogen. Wo diese Verbindungslinie die Wirbelsäule schneidet, befindet sich der Processus spinosus ungefähr des 6. oder 7. Brustwirbels. Natürlich ist die Lokalisation etwas variabel und muß durch die Abtastung der Rippen unterstützt werden. Sie ist nur der Ersatz eines zurzeit nicht vorhandenen besseren Mittels, genügt aber vollkommen. Von diesen beiden Punkten ab werden dann in der Mittellinie die einzelnen Processus spinosi abgetastet und jeweils durch eine Marke mit dem Dermographen markiert. Nun werden mit dem Maßstab in der Höhe der Processus spinosi rechts und links von der Mittellinie 5 cm abgemessen. Diese Punkte werden verbunden und man erhält diejenigen Linien, auf denen die Injektionen auszuführen sind. Die Haltung der Patientin und die Zeichnung sind in Fig. 8 wiedergegeben. Geht man nun in der Höhe des unteren Randes der Processus spinosi der Brustwirbel auf der Injektionslinie senkrecht mit der Nadel ein, so stößt man auf die zugehörigen Rippen. Es heißt das mit anderen Worten, wenn man auf der Injektionslinie in der Höhe des unteren Randes des 6. Processus spinosus eingeht, trifft man auf die 6. Rippe. Der Raum, der von dieser 6. Rippe nach abwärts bis zur 7. Rippe geht, ist der 6. Interkostalraum, in dem wiederum der 6. Interkostal- oder Dorsalnerv verläuft. Man nimmt also eine 6 cm lange Nadel, sticht sie senkrecht auf die Rippe ein und versucht nun in den dazugehörigen, nach abwärts liegenden Interkostalraum zu gelangen. Dies geschieht, indem man den Konus der Nadel etwas hebt, dadurch richtet man die Spitze der Nadel nach abwärts und unter sorgfältigem Tasten mit der Nadel hebt man den Konus so lange, bis die Spitze gerade unter dem unteren Rippenrand durchgleitet. Hat man diese Richtung gefunden, so neigt man den Konus um 20° nach außen und schiebt nun vorsichtig die Nadel so tief, bis sie ungefähr nur noch ½—1 cm aus der Haut herausragt. Man befindet sich jetzt in der Gegend des Spinalnerven vor seiner Teilung in den Ramus posterior und Interkostalnerven, an demjenigen Punkte, welcher in Fig. 2 als Injektionsstelle bezeichnet ist und die blau markierte Injektionsflüssigkeit zeigt. Es ist besonderer Wert darauf zu legen, daß man stets an den unteren Rand der Rippe geht, weil anatomisch der Interkostalnerv immer am unteren Rande der zugehörigen Rippe verläuft. Auf diese Weise ist man natürlich dem Nerven am nächsten. Den Nerven selbst treffen wollen wir nicht, da sich gezeigt hat, daß die Anästhesierungs-

lösung perineural wirkt, d. h. auch anästhesierend wirkt, wenn man nur in die Umgebung des Nervens spritzt. Natürlich ist es viel sicherer, den Nerven selbst zu treffen. Da man dazu aber einerseits viel tasten und stechen müßte, und anderseits das Treffen des Ner-

Fig. 9.



Nadelstellung für die paravertebrale Leitungsanästhesie im 5. und 6. Interkostalraum und auf der 7. und 8. Rippe. Die zwei oberen Nadeln stehen injektionsbereit, die zwei unteren stehen senkrecht auf den Rippen. (Blick von rechts seitlich.)

ven einen momentan intensiven Schmerz auslöst, begrüßen wir dieses direkte Treffen des Nerven nicht.

Die Nadel befindet sich nun in der Injektionsstellung, wie das die beiden oberen Nadeln bei Fig. 9 zeigen. In dieser Fig. 9 sind also die zwei obersten Nadeln, wo der Eingang des Konus nach außen sieht, in der Injektionsstellung; die beiden tieferen Nadeln dagegen stehen senkrecht auf der Rippe. Das Bild ist natürlich von

der Seite genommen, um die verschiedenen Richtungen besser zu veranschaulichen. Die Nadeln in der Injektionsstellung sind entsprechend tiefer eingestochen (etwa 2 cm), wie die auf den Rippen senkrecht stehenden Nadeln. An die Nadel, die in der Injektions-

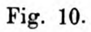
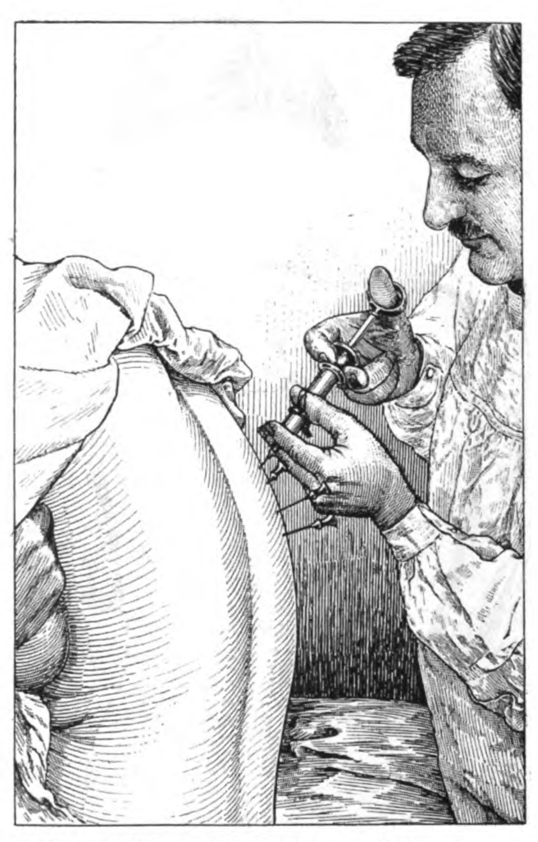


Fig. 10.



Beginnende paravertebrale Injektion, 5. Interkostalraum. (Man sieht das langsame Herausziehen der Nadel.)

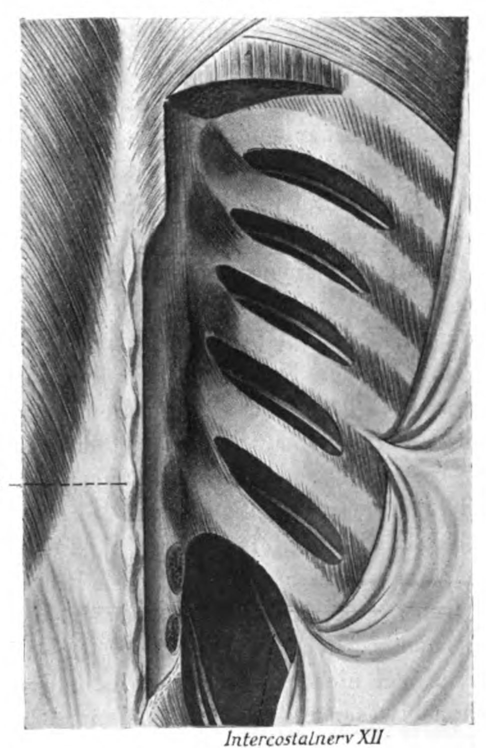
stellung steht, wird nun die Spritze angesetzt. Zeig- und Mittelfinger der linken Hand umfassen den Konus, der Daumen legt sich auf den Flügel der Spritze, Zeig- und Mittelfinger der rechten Hand dagegen umfassen die Eindellung am oberen Rand der Spritze, der Daumen legt sich in die Schlinge des Stempels. Nun wird an dieser Stelle unter langsamem Herausziehen der Spritze und Nadel die $\frac{1}{2}$ %ige Novokain-Suprareninlösung injiziert (Fig. 10). Es werden

entsprechend dem oben angegebenen Schema 15—20 ccm injiziert. Da jede Spritze nur 5 ccm faßt, müssen also drei resp. vier Spritzen injiziert werden. Dieses Zurückziehen der Nadel ist sehr wichtig, weil wir dadurch ein viel größeres Gebiet infiltrieren und natürlich eine viel größere Möglichkeit haben, den Nerven zu treffen, besonders in einer viel größeren Ausdehnung. In Fig. 2 ist die injizierte Partie blau eingezeichnet. Der Nerv ist durch diese Injektionsmethode in einer größeren Ausdehnung perineural getroffen worden. Ist die Injektion beendet, so kommt der nächste Interkostalnerv an die Reihe. Natürlich setzt man die Nadeln immer erst nacheinander ein und steckt sie nicht schon vorher ein, wie sie hier in Fig. 9 nur zur Demonstration eingesteckt worden sind. Wir begehen nur die Vorsicht, daß wir die Nadel, an der soeben injiziert worden ist, so lange stecken lassen, bis wir mit der nächsten Injektionsnadel den nächsten Interkostalraum gefunden haben. Dadurch vermeiden wir, daß an manchen Stellen doppelt injiziert oder vielleicht ein Interkostalraum übersehen wird. Im Gebiete der Interkostal- und Dorsalnerven gebrauchen wir 6 cm lange Nadeln. Kommen wir weiter in das Gebiet der Lumbalnerven, so müssen unbedingt längere Nadeln genommen werden. Es ist erstaunlich, wie tief das Muskel- und Fettpolster in dieser Gegend ist. Bei fetten Patienten muß man sogar 10 cm lange Nadeln nehmen. Freilich ist das relativ selten. Kommen wir an die Lumbalwirbel, dann erfährt die Injektionstechnik insofern eine Modifikation, als wir hier natürlich keine Rippe mehr zur Verfügung haben. Dafür sind aber die Processus transversi der Lumbalwirbel sehr breit und reichen sehr weit seitwärts (Fig. 8). Stechen wir nun hier die Nadel nicht senkrecht ein, sondern neigen wir sie beim Tasten schon etwas nach auswärts, dann treffen wir ebenfalls sehr leicht die Processus transversi. Hier wird ebenfalls wieder der untere Rand abgetastet und die Nadel unter dem unteren Rand hindurchgeführt. Es ist für die Anästhesie unerläßlich, daß man sich jedesmal die Rippe resp. den Processus transversus mit der Nadel genau abtastet und erst injiziert, wenn man mit Sicherheit den unteren Rand gefunden hat. Ein Ins-Blaue-hinein-Injizieren ist absolut zu verwerfen und kann den Erfolg sehr in Frage stellen.

Durch diese Art der Injektion werden also die Dorsal- und Lumbalnerven blockiert. Es werden aber gleichzeitig noch die etwas darüberliegenden Partien getroffen, so daß eine leichte allgemeine Infiltration der ganzen Rückenpartie direkt neben der Wirbelsäule

stattfindet. Dadurch haben wir wiederum die doppelte Sicherheit, die Anästhesie noch durch Ueberfließen zu erreichen, auch wenn wir eine Nervgegend einmal nicht genau finden. Zu sehen, wie sich das Gebiet nach der Injektion darstellt, verdanken wir einem Leichenversuch, nach dem Fig. 11 hergestellt ist. Die blaue Färbung zeigt

Fig. 11.

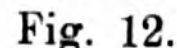


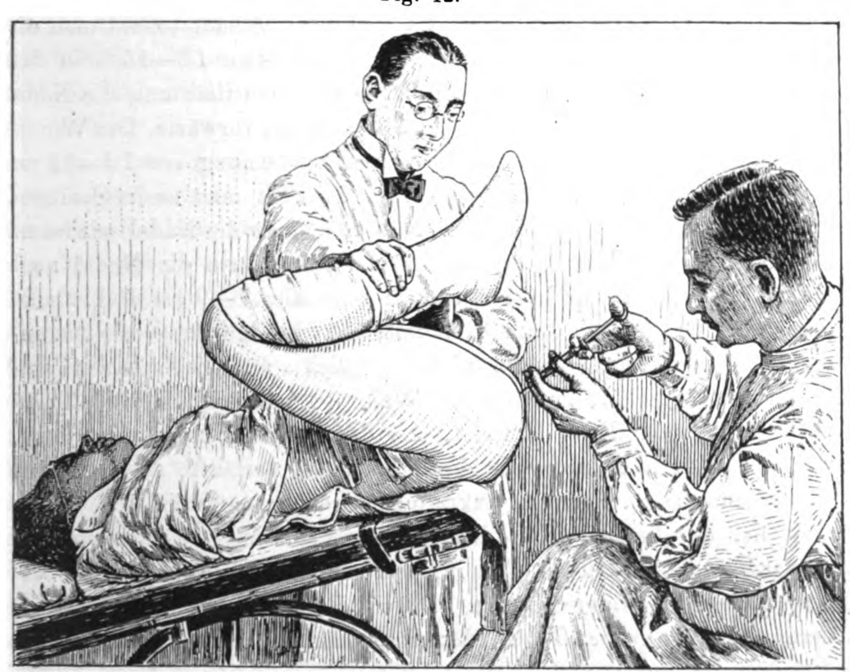
Verteilung der Novokainlösung bei der paravertebralen Leitungsanästhesie (blau). (Bei dem Leichenversuch.)

die Injektionsflüssigkeit, zeigt, wie diese Flüssigkeit um die Nerven herumspült, wie sie sich aber gleichzeitig noch oberhalb der Rippe befindet und dadurch eine allgemeine Infiltration, ein allgemeines Ueberfließen der Anästhesierungsflüssigkeit bedingt.

Zur paravertebralen Anästhesierung der Sakralnerven oder zur parasakralen Anästhesie bedienen wir uns ganz der Technik von Braun bis auf den Unterschied, daß wir im Gegensatz zu ihm auch hier prinzipiell nur $^1/_2$ %ige Lösung nehmen und damit den Vorteil der größeren Injektionsmengen und der größeren Treffsicherheit genießen.

Die Patientin wird zur Anästhesierung der Sakralnerven, wie aus Fig. 12 zu sehen ist, bei leicht erhöhtem Becken in Steinschnittlage auf den Tisch gelegt. Der Narkotiseur sitzt vor der Patientin und tastet die Spitze des Steißbeines ab. In Höhe dieser Steißbeinspitze wird rechts und links je ein Punkt in 2 cm Entfernung markiert. An diesen Punkten wird mit der 15 cm langen Nadel in horizontaler Richtung immer parallel der Medianlinie die


Fig. 12.



Paravertebrale Anästhesierung der Sakralnerven.

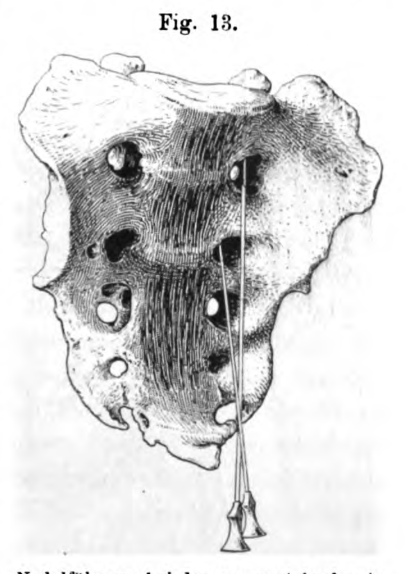
Nadel eingeführt, bis sie auf einen Widerstand stößt. Das geschieht, wenn die Nadel ungefähr 13 cm eingeführt ist. Jetzt befindet man sich am 1. Sakralloch. Um dies zu beweisen, braucht man die Nadel nur wieder herauszuziehen, den Konus um einige Grad zu senken, so daß sich die Spitze entsprechend hebt. Schiebt man nun die Spitze vor, also in nicht mehr ganz horizontaler Richtung, sondern die Spitze etwas erhoben, so wird man die Nadel jetzt bis zum Konus einstechen können, ohne auf einen Widerstand zu stoßen. Die Nadel ist über die Linea innominata hinweg in die freie Bauchhöhle geglitten. Es folgt daraus logisch, daß, wenn man bei der Winkel-

hebung des Konus um diese wenigen Grade und bei horizontalem Vorstoßen der Nadel auf einen Widerstand stößt, dieser unbedingt kurz unterhalb der Linea innominata am Kreuzbein liegen muß. An diesem 1. Sakralloch injiziert man ungefähr neun Spritzen, das sind 45 ccm 1/2 %ige Lösung, indem man vor der Injektion die Nadel ungefähr 1/4—1/2 cm zurückzieht. Durch dieses Zurückziehen der Nadel bekommt die Injektion Raum. Die Oeffnung der Nadel selbst richtet man gegen die Kreuzbeinhöhle, d. h. der abgeschliffene Teil des Konus (Fig. 7) schaut direkt nach hinten. Alsdann zieht man die Nadel bis zur Haut zurück, hebt den Konus etwa 12—15°, so daß die Spitze sich senkt, und schiebt in dieser neuen Richtung die Nadel jetzt ebenfalls, wiederum parallel der Medianlinie, vorwärts. Der Widerstand, auf den man jetzt ungefähr in einer Entfernung von 10—11 cm stößt, bedeutet das 2. Sakralloch. Hier injiziert man sechs Spritzen, das sind 30 ccm 1/2 %ige Lösung. Nun zieht man die Nadel wiederum heraus, hebt den Konus noch mehr und führt dann die Nadel noch steiler ein, so daß sie jetzt nur noch ungefähr 7—9 cm tief steckt. Jetzt befindet man sich am 3. Sakralloch. Infolge des vorspringenden Kreuzbeinrandes ist es nicht möglich, nun noch das 4. und 5. Sakralloch isoliert zu treffen. Weil aber, wenn die Nadelspitze sich am 3. Sakralloch befindet, die Nadel ganz nahe am unteren Teil des unteren Kreuzbeines diesem parallel verläuft, so kann man die Gegend des 3., 4. und 5. Sakralloches gemeinsam injizieren, indem man bei der Injektion die Nadel jeweils bis zum Kreuzbeinrande zurückzieht. Auf diesen Teil injiziert man nun zehn Spritzen, das sind 50 ccm 1/2 %iger Lösung. Durch diese Art der Injektion hat man auf das ganze Gebiet der Sakralnerven rechts und links je 125 ccm Lösung verteilt. Wenn wir uns natürlich auf eine reine Vaginaloperation beschränken, so können am 1. Sakralloch etwa 60, am 2. Sakralloch 35, am 3.—5. Sakralloch 55 ccm Lösung sehr gut injiziert werden. Mit dieser größeren schadlosen Menge erreichen wir natürlich auch eine sichere Anästhesie. Weil sich am Sakrum die einzelnen Nerven nicht so gut auseinander halten lassen, wie bei der Anästhesierung der Dorsal- und Lumbalnerven, wird hier ein viel größeres Ueberfließen und Infiltrieren infolge des Zurückziehens der Nadel stattfinden. Ich habe darum in dem Schema die Anästhesierung der Sakralnerven 1—5 in Klammern gesetzt und die Bezeichnung S (1—5) gegeben. Ich will damit ausdrücken, daß hier die Verteilung nicht so exakt sein kann und etwas variiert. Natür-

lich treffen wir auch hier wiederum die Nerven selbst nicht und wollen sie auch nicht treffen aus den schon früher angeführten Gründen. Um einen Ueberblick zu geben, wie oft wir bei unseren relativ vielen Patienten einmal einen Nerven getroffen haben, möchte ich auf Grund unserer Erfahrungen mitteilen, daß wir bei ungefähr 20 aufeinanderfolgenden Anästhesierungen mit jeweils 20 Injektionsstellen nur 1mal den Nerven trafen.

Um die Technik der Anästhesierung zu veranschaulichen, füge ich die beiden Fig. 13 und 14 bei. In Fig. 13 sieht man die Kreuzbeinhöhle, sieht man die Foramina sacralia anteriora und die Spitzen der beiden 15 cm langen Nadeln an dem 1. und 2. Sakralloch liegen. Das schematisierte Bild ist dem Braunschen Lehrbuch entnommen. Fig. 14 zeigt dieselbe Nadelstellung bei der lebenden Frau. Die Nadel, die am 1. Sakralloch ist, steckt tiefer in der Frau. Darüber ragt weiter etwas höher der Konus der Nadel heraus, die sich am 2. Sakralloch befindet. Während die Anästhesierung des 1. und 2. Sakralloches dadurch geschieht, daß man an der fixierten Stelle einspritzt, injiziert man das 3., 4. und 5. Sakralloch, indem man die Nadeln zurückzieht. Man kann nun auch, um Uebergänge zu bilden und damit eine geschlossene Infiltration in der Kreuzbeinhöhle zu erzielen, die Nadel unter jeder Injektion etwas weiter zurückziehen, vielleicht 1—2—3 cm, auch wenn man am 1. und 2. Sakralloch injiziert. Eine Verletzung des Mastdarmes sowie der großen Gefäße kommt durch das Vorstoßen der Nadel nicht vor. Genau wie Braun nehmen wir an, daß diese Teile in der Tat der vorwärts strebenden Nadel ausweichen. Wenigstens haben wir bei unseren doch nun über 800 paravertebralen Anästhesierungen der Sakralnerven niemals eine derartige Komplikation erlebt.

Fig. 13.



Nadelführung bei der paravertebralen Anästhesierung der Sakralnerven in der Kreuzbeinhöhle nach Braun.

Bei Operationen, wo nur am Damm gearbeitet wird, wie bei

Dammrissen, bei Prolapsoperationen, bei Hämorrhoidaloperationen, muß man zum Schlusse noch eine Anästhesierung der Anococcygealnerven vornehmen. Während wir bei anderen Vaginaloperationen diese Anästhesierung nicht auszuführen brauchen, ist sie bei den oben genannten drei Gattungen sicher notwendig. Sie geschieht dadurch, daß man die Nadel, mit der man injiziert hat, wieder ganz

Fig. 14.



Nadelstellung bei der paravertebralen Anästhesierung der Sakralnerven an der Lebenden. Die tief steckende Nadel befindet sich am 1. Sakralloch, die andere Nadel am 2. Sakralloch.

herauszieht, sie nach der Seite der Frau hin wendet und nun ungefähr an dem lateralen Rande des Steißbeines, 1 cm von der Steißbeinspitze entfernt, unter langsamem Zurückziehen 5—7 ccm Anästhesierungsflüssigkeit injiziert.

Den Eintritt der Anästhesie der Sakralnerven erkennt man am Erschlaffen des Sphinkters und am Erschlaffen der Vagina. Auf Reize kontrahiert sich der Sphinkter nicht mehr. Diese Erschlaffung tritt gewöhnlich etwas später wie die Anästhesie ein, so daß man also schon ohne eine Erschlaffung operieren könnte. Da sie aber

niemals ausbleibt, ist sie noch eine sehr gute Unterstützung für die Technik der Vaginaloperationen.

Die paravertebrale Anästhesierung ist kaum schmerzhaft. Höchstens wenn man die Haut in der Höhe des 6., 7., 8.—9. Dorsalwirbels durchsticht, haben die Frauen mitunter eine minimale Schmerzempfindung. Eine subkutane Anästhesierung, wie man sie sich in Form einer Anästhesierung der Injektionslinie vorstellen könnte und wie sie von Finsterer angegeben wird, ist unseres Erachtens unnötig. Diese subkutane Anästhesierung ist viel schmerzhafter als wie ein schnelles, senkrechtes Durchstechen der Haut. Am schmerzhaftesten ist eigentlich die Durchstechung der Haut am Steißbein. Befinden sich die Frauen im vorbereiteten Dämmerschlaf, so ist sie auch hier in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle kaum schmerzempfindlich. Bei sehr empfindlichen Patientinnen dagegen braucht man nur für die beiden Einstichstellen 2 cm neben dem Steißbein eventuell eine kleine subkutane Quaddel nach Braun, die mit der in Fig. 6B wiedergegebenen kleinen Nadel mit dem alten Braunschen Konus ausgeführt wird, zu injizieren. Mit dieser kleinen Nadel muß man außerdem auch subkutan Quaddeln an den Stellen injizieren, wo man zum Schutze und zur Reinhaltung des Operationsfeldes mit Billrothbatist und mit Tüchern das vaginale Operationsfeld abdecken will. Weil das Annähen der Abdeckung ziemlich weit entfernt lateral von der Steißbeinspitze einerseits und von den großen Labien anderseits stattfindet, kommt man in Gebiete der 3. und 4. Lumbalnerven, die ja durch die Anästhesie nicht getroffen werden. Will man das Abdeckungstuch auch am Mons veneris annähen, so braucht man hier natürlich keine Quaddeln, weil hier ja eine Anästhesierung stattgefunden hat.

Wenn man nicht verrostete Nadeln nimmt, jedesmal die Nadeln ordentlich herauszieht und nur in gerader Richtung, nicht aber in einem Winkel vorschiebt, so kommt es niemals vor, daß eine Nadel abbricht, was ja an und für sich denkbar wäre. Uns sind bei allen Anästhesien allerhöchstens in 3 Fällen Nadeln abgebrochen. Ein Suchen nach der Nadel halten wir für unnötig, und in 2 Fällen konnte die Nachbeobachtung ergeben, daß tatsächlich die im Körper befindliche abgebrochene Nadel keinerlei Beschwerden macht. Die Frau mit der dritten abgebrochenen Nadel kam mehrere Tage nach der Operation an einer mit der Anästhesie nicht im ursächlichen Zusammenhange stehenden Erkrankung zum

Exitus. Bei der Sektion habe ich die Nadel herausnehmen lassen. Die Abstriche von der Nadel ergaben absolute Keimfreiheit.

Bei der Sektion habe ich auch den Rückenmarkskanal aufmeißeln und das Rückenmark freilegen lassen, um zu sehen, ob vielleicht die Nadelspitze durch die Dura und Arachnoidea hindurchgegangen wäre. Es hat sich bei diesen Präparaten aber jedesmal gezeigt, daß eine Verletzung der Rückenmarkshäute nicht stattgefunden hat, so daß mit anderen Worten niemals Anästhesierungsflüssigkeit in den epiduralen und duralen Raum gedrungen ist. Jedesmal wurde demnach unser Ziel, extrakanalulär zu arbeiten, erreicht.

Die Gefahr, daß man bei der Anästhesierung der Dorsalnerven die Pleura durchsticht, ist gering, wie ich schon in einer früheren Arbeit auseinandersetzte. Wir konnten das an der Leiche bei der Sektion direkt, bei der Lebenden an dem hohen Prozentsatz absolut fieberfreien Heilungsverlaufes und an den geringen Nebenerscheinungen indirekt beobachten.

Die Anästhesie ist jetzt bei uns an der Freiburger Universitäts-Frauenklinik allgemein eingeführt, d. h. alle zurzeit in der Klinik befindlichen Assistenten sind mit der Technik vertraut, die viel einfacher ist, wie sie vielleicht aus der Beschreibung erscheinen könnte. Es ist uns damit ohne Schwierigkeit gelungen, durch die paravertebrale Leitungsanästhesie bei uns die Chloroform-Aethernarkose fast vollständig von unserem Operationssaal und Geburtszimmer auszuschalten. Das ist um so mehr zu begrüßen, als die fortschreitende Vervollkommnung der Anästhesieverfahren die Schädlichkeit und Unzulänglichkeit der Chloroform-Aethernarkose immer mehr und mehr bewiesen hat und noch beweist. Wir haben in dem vergangenen ganzen Jahre 1915 nach meiner Aufzeichnung auf dem Operationssaal 361 Operationen ausgeführt und eine Inhalationszugabe von 162 g Chloroform und 550 g Aether nötig gehabt. 94 % aller Operationen waren in paravertebraler Leitungsanästhesie möglich. Durch diese sicherlich sehr guten Resultate sind wir in dem seit 10 Jahren bei uns bestehenden Bestreben, die Inhalationsnarkose durch ein lebenssichereres Anästhesieverfahren bei vollkommener Ungehindertheit des Operationsfeldes zu ersetzen, wesentlich weitergekommen. Die paravertebrale Leitungsanästhesie reiht sich demnach nur als eine logische Folge aller dieser Versuche an die früher bei uns geübten Anästhesien an. Wir gingen von der Inhalationsnarkose

über die Lumbal- und Sakralanästhesie zur paravertebralen Leitungsanästhesie über, indem wir damit entsprechend immer mehr die Schädlichkeit der Anästhesie herabsetzten, die Erfolge sicherten und dabei mit der geringstmöglichen Gefährdung der Patienten ein großes ungehindertes Operationsgebiet schufen.

Da uns dieses Bestreben gelungen ist, so dürfte es sich verlohnen, auch an anderen Kliniken die paravertebrale Leitungsanästhesie weiter zu versuchen. Vielleicht ist es dann möglich, daß die paravertebrale Leitungsanästhesie im Interesse der Kranken und der Technik der Operationen Allgemeingut wird.

V.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Königsberg [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Winter].)

Zur Aetiologie der Corpusrupturen.

Von

Dr. E. **Sachs**, Oberarzt der Klinik.

Mit Tafel I—II und 5 Textabbildungen.

Spontanrupturen des Corpus uteri sind im Vergleich zu den Rupturen im unteren Segment selten. Während die Forschungen Bandls, fortgesetzt durch Untersuchungen H. W. Freunds, uns ein abgeschlossenes Bild der Aetiologie dieser Zerreißungen geben, sind bei den Corpusrupturen noch durchaus nicht alle Fragen endgültig gelöst. Es sei mir daher gestattet, über einen kürzlich in unserer Klinik beobachteten Fall zu berichten und zugleich über neue Untersuchungen an einem in der Klinikssammlung befindlichen Falle, der schon im Jahre 1901 von Lebram mitgeteilt worden ist.

Die Anamnese des kürzlich beobachteten Falles ergab folgendes:

Frau A. P., 24 Jahre, IV-para; die beiden ersten Geburten sollen leicht verlaufen sein. Im Januar 1915 machte sie einen protrahierten Abort durch, der in einem Krankenhaus behandelt wurde, nachdem sie zu Hause 4 Wochen lang geblutet hatte. Die Abortreste wurden bei einer Temperatur von 37,5 ° entfernt. Danach hatte sie 2 Tage lang Fieber bis 38,2 ° und nach 2 fieberfreien Tagen wiederum 2mal Fieber bis 38,3 °. Die Messungen wurden 2mal am Tage vorgenommen. Eine Abrasio soll damals nicht gemacht worden sein. Die in Betracht kommenden Aerzte des Krankenhauses erinnern sich nach einer mir persönlich gemachten Mitteilung nicht, daß bei der Erledigung dieses Falles eine Perforation vorgekommen sei.

Genaue Angaben über das Befinden in der Zeit vor der Krankenhausaufnahme sind nicht zu erlangen gewesen.

Schon 3 Monate später kam die Frau wieder in andere Lage. Vom 3. Monat der neuen Schwangerschaft an litt sie dauernd an Leibschmerzen,

die im 9. Monat, am 8. Dezember früh, so stark wurden, daß ein Arzt geholt werden mußte. Dieser stellte durch innere Untersuchung fest, daß der Muttermund zweimarkstückgroß war. Wehen fehlten. Der Allgemeinzustand war vorerst ein guter. Am Abend desselben Tages wurde der Arzt von neuem gerufen, da die Schmerzen stärker geworden waren und der Zustand der Frau sich verschlechtert hatte. Er fand nun Symptome, die wir rückschauend als peritoneale Reizsymptome deuten möchten: Der Puls war schlecht und beschleunigt, der Leib so stark aufgetrieben, daß an Gemelli oder an Hydramnion gedacht wurde. Der Arzt verordnete Morphium und Kampfer. Innerlich untersuchte er diesmal nicht.

Am 9. Dezember früh hatte sich das Befinden etwas gebessert. Wehen bestanden nicht.

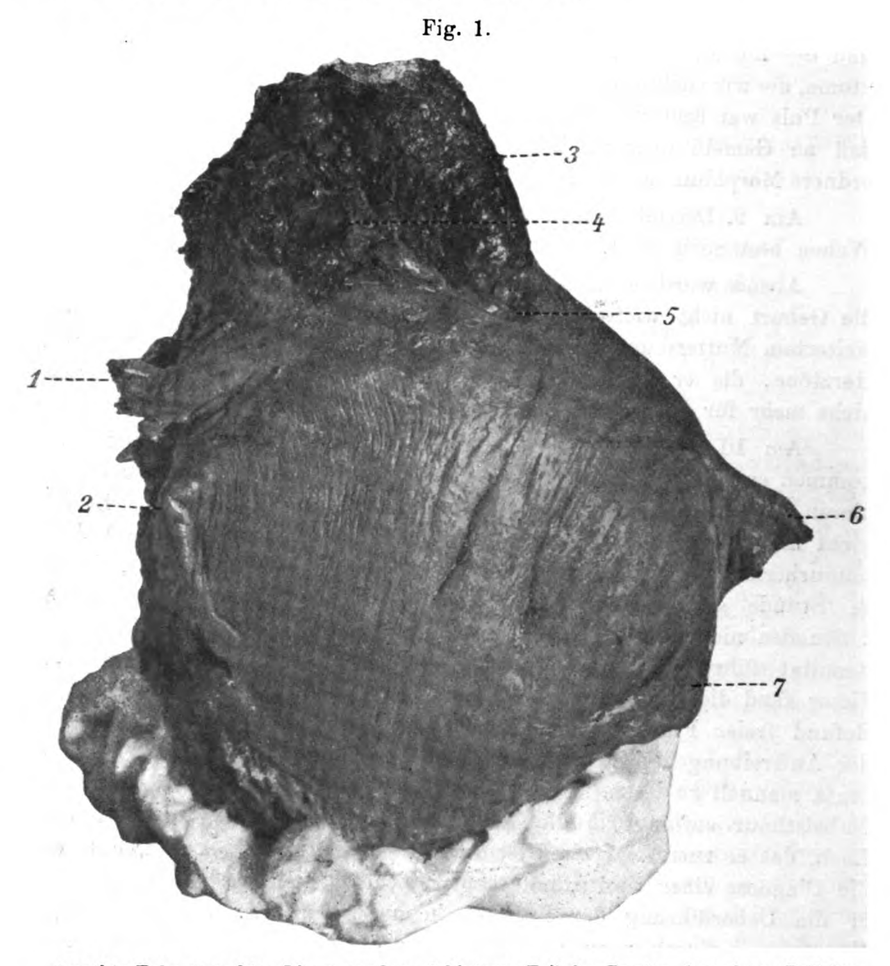
Abends wurde er noch einmal gerufen, weil eine Fußlage bestände und die Geburt nicht weiter ginge. Er fand nun bei noch nicht ganz erweitertem Muttermund neben dem Fuß eine Hand. Das Kind war tot. Herztöne, die er selbst vorher zu hören geglaubt hatte, hielt er nun nicht mehr für kindlichen, sondern für mütterlichen Ursprungs.

Am 10. Dezember morgens um 1 Uhr war der Muttermund vollkommen erweitert; deshalb wurde versucht, das Kind am Fuß zu extrahieren, was aber infolge der Größe des Kindes nicht gelang. Es ist nicht unmöglich, daß die Extraktion daran scheiterte, daß eine Nabelschnurhernie bestand. Pituglandol hatte einige Wehen zur Folge. Nach $^1/_2$ Stunde gelang dann die Extraktion. Da die Nachgeburt nach 2 Stunden nicht folgte, wurde ein Credé versucht, der aber nicht zum Resultat führte. Nun wurde ein spezialistischer Kollege konsultiert; dieser fand die Frau in stark kollabiertem Zustande. Er bestätigte den Befund freier Flüssigkeit im Bauch. Ein Credé war auch ihm wegen der Auftreibung des Leibes nicht möglich, deshalb beschloß er, die Placenta manuell zu lösen. Beim Herauftasten an der weichen zerreißlichen Nabelschnur entlang riß diese ab. Er fand nun im Uterusfundus ein Loch, das er zuerst für ein Uterusdivertikel hielt. Bald aber konnte er die Diagnose einer Uterusfundusruptur sicher stellen, deshalb veranlaßte er die Ueberführung der Kranken in unsere Klinik, wo sie infolge Verzögerung durch verspätetes Eintreffen des Krankenwagens erst nach etwa 2 Stunden eintraf.

Nach Aussagen des Ehemannes waren schon am 8., nachdem sich die Schmerzen bis zur Unerträglichkeit gesteigert hatten, Erbrechen und Ohnmachtsanwandlungen aufgetreten. Eine Blutung nach außen bestand nicht in irgendwie beträchtlichem Maße; daher möchte ich diese Ohnmachtsanwandlung schon als Folge der inneren Blutung auffassen, was zusammen mit den von dem erstbehandelnden Arzt beobachteten peritonealen Reizerscheinungen die Annahme stützen dürfte, daß die Ruptur

schon im Lauf des 8. Dezember eingetreten war, also zu einer Zeit, als der Uterus noch keine große Wehenarbeit hinter sich hatte und eine völlige Erweiterung des Muttermundes jedenfalls noch nicht bestand.

Fig. 1.



1 rechte Tube, 2 rechtes Lig. rotundum, 3 hinterer Teil der Ruptur, 4 vorderer Teil der Ruptur, 5 alte peritoneale Narbe, 6 linke Tube, 7 linkes Lig. rotundum.

Bei der Aufnahme in der Klinik bot die Frau den Befund einer starken Anämie (120 kleine, sehr weiche Pulse). Es bestand starker Meteorismus, Dämpfung besonders in der rechten Flanke. Dieser Meteorismus hinderte das Durchfühlen des Uterus.

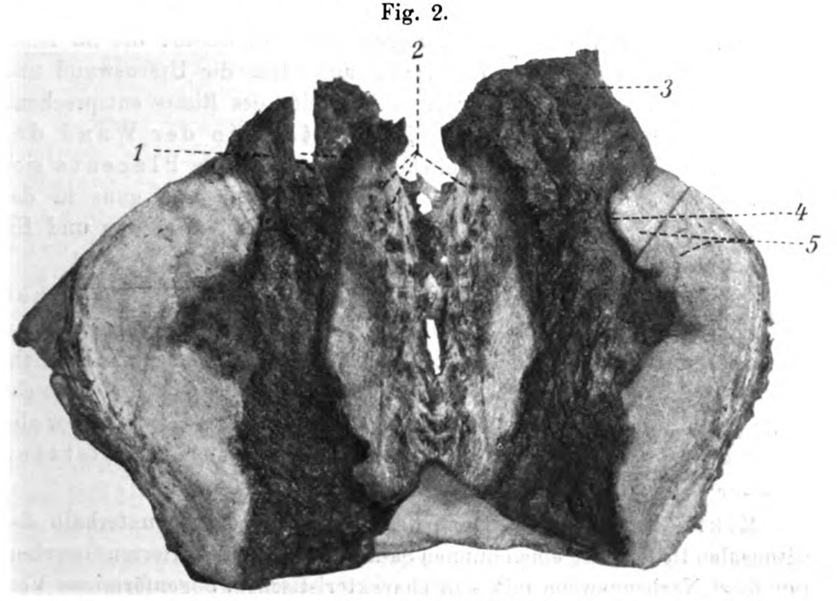
In der Blase fanden sich 300 ccm eiweißfreien klaren Urins.

1/2 Stunde nach der Aufnahme wurde die Frau operiert. Die

Operation bestand in der supravaginalen Amputation des Uterus und in der Entfernung der Placenta; sie verlief ohne Besonderheiten. Der Zustand der Kranken besserte sich zunächst nach der Operation, doch blieb der Puls sehr hoch.

Unter den Zeichen einer fortschreitenden Peritonitis starb die Kranke 36 Stunden nach der Operation. Wann die tödliche Infektion erfolgte, intra partum, bei und durch die Austastung oder erst bei der Operation, ist nicht zu entscheiden und ist auch für die klinische Bedeutung des Falles unwichtig.

Fig. 2.



1 vordere Rupturfläche, 2 Gefäße der Placentarhaftstelle, 3 hintere Rupturfläche, 4 alte Narbe, 5 normale Muskulatur.

Das Präparat zeigt den gut kontrahierten supravaginal amputierten Uterus. (Man sieht vorne zwei Zangenbißverletzungen am Präparat, die bei der Exstirpation entstanden sind.) Im Fundus, nahe an den rechten Adnexen, aber hinter der die beiden Tuben verbindenden Transversalen, findet sich ein großes Loch, dessen längliche Basis 8 cm lang ist. Hier liegt Uterusmuskulatur und zugleich auch deciduale Bekleidung frei zutage. Die Begrenzung des Loches läßt deutlich zwei voneinander abzugrenzende Partien unterscheiden. Median sieht man eine hellere, grau schimmernde Stelle den Rand der Ruptur umgeben. Hier ist das Peritoneum des Uterus verdickt und deutlich narbig eingezogen, gleich als hätte hier schon eine Verletzung älteren Datums vorgelegen, die mit Narbenbildung verheilt war. Der weitaus größere laterale

Teil der Ruptur besteht dagegen aus der ganz frisch zerrissenen Muskelwunde, die zerfetzt ist, als wäre sie durch eine von innen wirkende Gewalt auseinandergesprengt worden. Die einander zugekehrten Rißflächen der senkrecht in die Höhe strebenden pfeilerartigen Muskelfetzen sind stark durchblutet. Lateral geht dieser Riß über in ganz normales Peritoneum, ganz im Gegensatz zu der narbigen peritonealen Begrenzung medial.

Durch einen transversalen Schnitt habe ich den Uterus in zwei Hälften zerlegt, so daß der Schnitt in die Rißebene der Ruptur fällt. Hier sehen wir also am aufgeklappten Präparat die laterale (in der Bildmitte gelegene) und die mediale Begrenzung des Risses, die im Bilde rechts und links erscheint. Wir sehen außerdem die Uteruswand und können deutlich sehen, wie der lateralen Seite des Risses entsprechend eine sehr starke Entwicklung der Gefäße in der Wand des Uterus vorhanden ist. Wir schließen daraus, daß die Placenta sich hier angesetzt hatte, daß die Placentarhaftstelle also ganz in der Nähe der Ruptur gelegen haben muß, was für die Auffassung und Erklärung des Falles von größter Bedeutung sein dürfte.

Schon durch die Färbung wird der Unterschied zwischen dem rupturierten Gewebe und dem durch die Narbe davon getrennten Uterusabschnitt deutlich. Das Gewebe geht hier nicht wie auf der anderen (lateralen) Seite allmählich in das zerrissene Gewebe über, sondern vollkommen normales, hell gefärbtes Uterusgewebe ist durch die Narbe getrennt von der blauroten zerfetzten Rupturstelle.

Mikroskopisch sieht man (Tafel I) an der Narbe unterhalb der peritonealen Bekleidung einen dünnen Saum kleinzellig infiltrierten Gewebes, dann folgt Narbengewebe mit sehr charakteristischem bogenförmigen Verlauf der einzelnen Fasern. Die der Ruptur zugewendete Fläche der Narbe, die Verbindung zwischen Peritoneum und Schleimhaut ist oberflächlich etwas durchblutet. Auch hier setzt sich der millimeterbreite Saum stark kleinzellig infiltrierten durchbluteten Gewebes sehr deutlich von der darunter gelegenen vollkommen normalen, gut erhaltenen Uterusmuskulatur ab. Es sind hier in dem Gewebe schon in allernächster Nähe der Rißstelle auch nicht die geringsten Veränderungen pathologischer Art vorhanden, wie sie sonst bei Rupturen beschrieben werden (Oedem, Durchblutung, kleinzellige Infiltration usw.).

Ganz anders auf der anderen Seite (Tafel II). Das rupturierte nach außen gleichsam herausgesprengte Gewebe zeigt starke Durchblutung, und hier nun nicht nur an der Oberfläche, sondern wie die mikroskopische Untersuchung lehrt, des ganzen Gewebes. Ergab schon die makroskopische Besichtigung eine äußerst reichliche Gefäßbildung in nächster Nähe der

Rupturstelle und dadurch die Wahrscheinlichkeit, ja Gewißheit, daß hier die Placentarhaftstelle zu suchen war, so wird diese Annahme noch durch das mikroskopische Bild gestützt. Das Gewebe ist nicht etwa nur durchblutet wie bei einer Ruptur, sondern es macht einen fast kavernösen Eindruck. Große und kleine Blutgefäße, strotzend mit Blut gefüllt, wechseln miteinander ab und treten noch zwischen dem frei ins Gewebe ergossenen Blut klar zutage. Neben den Blutgefäßen sind noch zerfetzte, vereinzelt nebeneinander liegende, durch freies Blut und durch Gefäße auseinander gedrängte Muskelfasern sichtbar. Am freien Rand zum Peritoneum hin und in der Ruptur überwiegen natürlich die extravaskulären Blutungen. Ganz vereinzelt sieht man zwischen den Muskelfasern auch noch Haufen von Deciduazellen. Zotten sind dagegen im Präparat nicht nachzuweisen. (Destruierendes Zottenwachstum wie im Falle Alexandroff ist nicht vorhanden.) Am auffälligsten an dem Bild ist nun aber, daß die reichlich vorhandenen Gefäße bis in die Nähe des Peritoneums herangehen und nur einen millimeterschmalen gefäßfreien Streifen freilassen.

Bauereisen (Arch. Bd. 96) hat eine lokale Teleangiektasie beschrieben und abgebildet. Um etwas Aehnliches könnte es sich hier handeln. Ich neige indes mehr zu der Annahme, daß die starke Gefäßentwicklung nur die Folge der Placentarbildung an dieser Stelle ist. Dann wäre die kavernöse Bildung nur der mikroskopische Ausdruck dessen, was wir auch schon makroskopisch gesehen und erwähnt haben.

Auffällig ist hierbei aber, daß die mikroskopisch nachweisbare Gefäßbildung bis ganz an das Peritoneum heranreicht. Das kommt in so starkem Maße normalerweise nicht vor und kann vielleicht so erklärt werden, daß im Anschluß an den vorher überstandenen Abort hier ein Krankheitsprozeß sich abgespielt hat, der die Fundusmuskulatur zum Teil zerstört hat, so daß sie bis aufs äußerste verdünnt wurde. Es könnte sich um eine Gangraena uteri puerperalis gehandelt haben. Dadurch müßte es zum Abstoßen eines Teils der Fundusmuskulatur gekommen sein, so daß sich Peritoneum und Schleimhaut bis aufs engste nähern konnten. Zu einer Schwangerschaftshypertrophie der Muskulatur konnte es dann hier nicht kommen, denn es war keine Muskulatur mehr vorhanden.

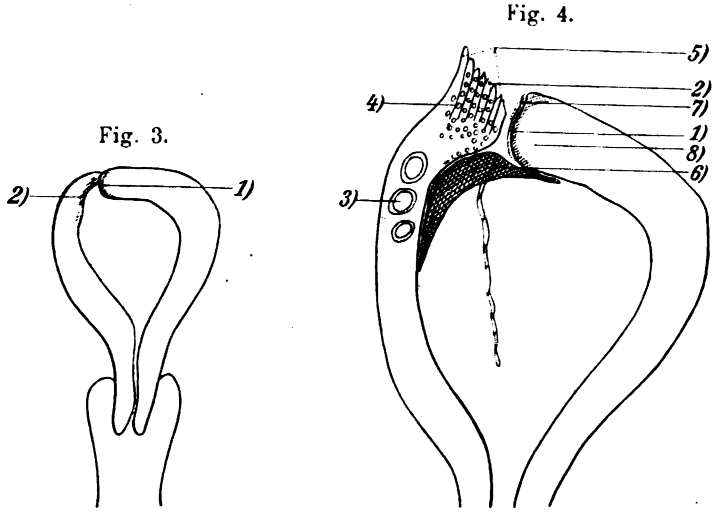
Setzte sich hier die Placenta fest, so mußten die an ihrer Haftstelle sich ausbildenden Gefäße naturgemäß bis nahe an das Peritoneum heranreichen; erleichtert wurde die starke, kavernösem Gewebe ähnliche Gefäßentwicklung vielleicht dadurch, daß die neue Schwangerschaft der alten so schnell folgte, zu einer Zeit, wo der sich an den Abort anschließende Krankheitsprozeß noch nicht zur festen Narbe geführt haben konnte.

Welche Erklärung man der Ruptur auch geben will: die Annahme, daß es sich um einen Verdünnungsprozeß im Uterusfundus gehandelt hat, scheint mir Voraussetzung, da die Gefäßneubildung bis ans Peritoneum heran sonst unerklärlich bleibt[1]). Zweifeln kann man nur daran, wann die Ruptur entstanden war, die zu der Narbe führte, welche die Schleimhaut und das Peritoneum verband und jetzt die mediale Begrenzung der intra partum zum Tode führenden Ruptur darstellt; denn daß es sich hierbei um das Aufreißen einer alten Narbe handelt, ist zweifellos.

Um keine Unklarheit in der weiteren Besprechung aufkommen zu lassen, will ich diese Narbe im folgenden mit „Narbe" bezeichnen, im Gegensatz zu der verdünnten Partie im Fundus, die ja auch Folge eines narbigen Prozesses gewesen sein muß. Von dieser werde ich als von der „verdünnten Stelle" im Fundus reden.

Fassen wir noch einmal zusammen, welche Unterlage wir zur Entscheidung unserer Frage haben: Begrenzung der Ruptur auf der medialen Seite durch eine scharfe schmale Narbe, unter der die Uterusmuskulatur vollkommen normal ist, ohne jedes Zeichen einer Läsion, einer früher überstandenen Erkrankung, ohne obliterierte Gefäße: kurzum vollkommen gesunde Muskulatur. Das rupturierte Gewebe dagegen nicht nur durchblutet, sondern durchsetzt von vorgebildeten Gefäßen, entsprechend der mit der Placentation verbundenen Gefäßhyperplasie. Lateral geht das rupturierte Gewebe ohne scharfe Grenze in normales Gewebe über, indem das Blutgefäßgebiet ganz allmählich geringer wird und schließlich ganz aufhört. Es entspricht dies folgendem schematischen Bilde:

[1]) Halban beschrieb eine diffuse Phlebektasie (Monatsschr. Bd. XX) und Kaufmann (Zeitschr. Bd. 37) Phlebektasien am Uterusfundus, die als variköse Erweiterungen an der Außenfläche des Uterus imponierten. Beide Prozesse sind als ganz andere Krankheitsbilder aufzufassen und nicht mit unserem Fall in Parallele zu setzen.



Uterusbefund vor der Schwangerschaft. Befund während der Ruptur.
1) „Narbe". 2) „Verdünnte Stelle" im Fundus. 3) Gefäße der Placentarhaftstelle. 4) Mikroskopisch nachweisbare Gefäße zwischen freien Blutungen und zerrissenen Muskelfasern. 5) Rupturstelle. 6) Placenta. 7) Blutauflagerungen auf der „Narbe". 8) Vollkommen intakte Muskulatur.

Für die Entstehung der „Narbe" haben wir zwei Möglichkeiten.

1. Es handelte sich um eine perforierende Verletzung schon vor der neu einsetzenden Schwangerschaft, die eben unter „Narben"-bildung verheilte. Diese „Narbe" begrenzte medial die schon mehrfach erwähnte „verdünnte Stelle" im Fundus (Fig. 1). Eine solche Perforation ist bei der Behandlung eines infizierten Abortes sehr wohl möglich, sie kann schon vor Beginn der Behandlung bestanden haben (Krimen!) auch ohne daß sie dem Arzt, der den Abort leitete, zum Bewußtsein gekommen sein muß.

2. Es bestand vor Eintritt der neuen Schwangerschaft noch keine „Narbe"; dann muß man annehmen, daß die „verdünnte Stelle" im Fundus uteri schon in der neuen Schwangerschaft dem Innendruck des wachsenden Eies nachgegeben hatte, so daß es intra graviditatem zur Dehiszens gekommen war. Dann müßte allerdings dieses Loch auch schon intra graviditatem wieder ausgeheilt sein. Da der Uterus sich aber in der zweiten Schwangerschaftshälfte nur noch durch passive Dehnung vergrößert, müßte man weiter annehmen, daß diese Heilung während der Dehnung zustande gekommen ist, eine Anschauung, die mir nicht sehr wahrscheinlich

ist. Ich entscheide mich für die Anschauung, daß die „Narbe“ schon vor Beginn der neuen Schwangerschaft vorhanden war. Dafür spricht neben der erwähnten Ueberlegung auch noch folgende Beobachtung am mikroskopischen Bild.

Wenn die Ruptur intra graviditatem entstanden ist, so bleibt die Tatsache unerklärt, warum das Gewebe medial (links) von der „Narbe“ so vollkommen normal ist, frei von hyperplastischen Gefäßen. Bei dieser Annahme ist die Placentation mit ihren Folgen für die Gefäßanbildung in der „verdünnten Funduspartie“ das Primäre, die „Narbe“ das Sekundäre. Die Zerreißung kann aber nur mitten in dem verdünnten Gewebe entstanden sein und niemals ganz genau an der Grenze zwischen dem „verdünnten Gewebe“ und der normalen Muskulatur, d. h. die Narbe dürfte dann das „verdünnte Uterusgewebe“ nicht begrenzen, sondern müßte mitten durch das verdünnte Gewebe hindurchgehen. Man müßte dann also auch medial (links) von der „Narbe“ noch hyperplastische Gefäßbildungen ganz nahe am Peritoneum sehen. Das ist aber nicht der Fall. Anderseits erklärt sich dieser Unterschied in der Gefäßbildung sehr gut durch die erste Annahme, daß schon ante graviditatem eine „Narbe“ bestanden hat. Diese war also primär; die Placentation sekundär. Die „Narbe“ begrenzte medial die durch den supponierten Krankheitsprozeß entstandene „verdünnte Stelle“ im Fundus. Medial davon war das Gewebe normal dick. Der Placentarhaftstelle entsprechende Gefäße blieben hier in normaler Entfernung vom Peritoneum zum größten Teil in der Schleimhaut. In dem lateral von der „Narbe“ gelegenen „verdünnten Teil“ des Fundus dagegen kamen sie infolge des Gewebsmangels bis dicht ans Peritoneum heran. Ein Riß, der jetzt eintrat, konnte nun natürlich seine Begrenzung an der „Narbe“ finden, ja, es mußte der Uterus hier reißen, denn hier war die schwächste Stelle im ganzen System.

Die Narbe hat also schon vor der neuen Schwangerschaft bestanden. Sie war mindestens 1 cm breit, zusammen mit dem narbig veränderten „verdünnten Gewebe“ im Fundus noch viel breiter. 1 cm der Narbe ist jetzt noch am Peritoneum sichtbar. Die Ruptur entstand in der verdünnten Stelle und riß bis an die „Narbe“ weiter, die durch die Uteruswand hindurchging; ein Teil der „Narbe“ blieb dabei noch sichtbar.

Zurückzuweisen ist auch die Anschauung, daß es sich im Anschluß an eine überstandene Perforation um eine nur von Peritoneum

überkleidete Uterusfistel gehandelt haben könnte, die nun intra partum zerrissen sein müßte. Dagegen spricht, daß wir an der jetzt noch sichtbaren medial liegenden „Narbe" Zeichen der Zerreißung sehen können. Hätte es sich um einen auseinandergerissenen Fistelgang gehandelt, so müßte die noch erhaltene Seite des Fistelganges natürlich unversehrt sein.

Ich glaube, daß sowohl das makroskopische wie das mikroskopische Bild durch die von mir gewählte Erklärung vollkommen befriedigend erklärt werden kann; dagegen spricht höchstens, daß dem behandelnden Arzte von einer Perforation nichts zum Bewußtsein gekommen war.

Ich greife im Anschluß an diesen Fall auf einen älteren Fall unserer Klinik zurück, den Lebram in einer Dissertation 1901 beschrieben hat. Der Fall hat in seiner Aetiologie große Aehnlichkeit mit meinem Fall, doch ist in der Lebramschen Bearbeitung nicht alles wirksam zum Ausdruck gekommen, was der Fall Besonderes gibt.

Ich gebe einen kurzen Auszug aus der von Lebram mitgeteilten Krankengeschichte.

Journ.-Nr. 103, 1899, pol. 36jährige III-gravida. Vor 2 Jahren erster Partus. 13 Stunden nach Beginn der Geburt Entwicklung des Kindes mit der Zange. Kind tot. Der Arzt fuhr fort, um 7 Stunden später zurückzukehren und den Versuch zu machen, die Placenta in Chloroformnarkose zu exprimieren. Da dies mißlang, erschien er 8 1/2 Stunden später mit dem Kreisphysikus, der die Placenta ohne Chloroformnarkose manuell löste. Fieberhaftes Wochenbett mit eitrigem Ausfluß. 4 Wochen post partum stand die Frau auf.

Im nächsten Jahr ein Abort im 3. Monat. Danach unregelmäßige Blutungen.

Die letzte Geburt scheint am normalen Schwangerschaftsende eingetreten zu sein.

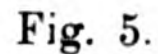
20. Februar 1899 abends Wehenbeginn. Nach mäßig guten Wehen sprang am 22. Februar früh die Blase bei höchstens zweimarkstückgroßem Muttermund. Wegen Wehenschwäche wurde vorübergehend ein Kolpeurynter eingelegt, der aber auch nicht viel bessere Wehen erregen konnte.

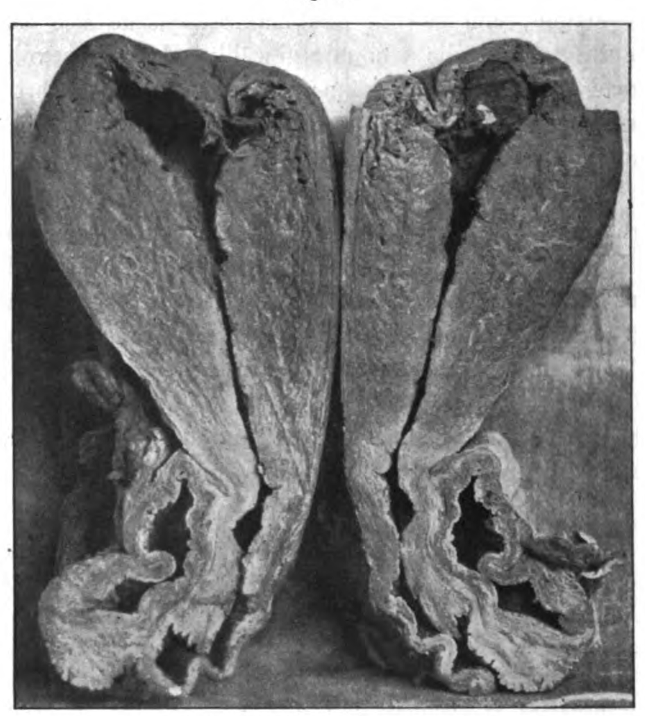
Deshalb wurde die Frau am Abend des 22. Februar bei dreimarkstückgroßem Muttermund in die Klinik aufgenommen.

Am 23. Februar werden wegen andauernd schlechter Wehen bei gutem Befinden des Kindes um 11 Uhr 45 Min. a. m., dann um 9 1/2 Uhr

p. m. und um 11 Uhr p. m. je 4 Liter Lysollösung gegen das vordere Scheidengewölbe irrigiert, ohne dauernden Erfolg.

Am 24. Februar beginnt sich etwas Tympania uteri auszubilden, Befinden des Kindes noch immer gut. Da inzwischen der Muttermund sich vollkommen erweitert hat, wird wegen der beginnenden Infektion


Fig. 5.



Durch Credé bedingte Uteruszerreißung.

zur Entbindung mit Zange geschritten, die ohne Schwierigkeiten das Kind zur Welt bringt.

Hinter dem Kinde folgen große Mengen dicken mißfarbigen Mekoniums, die sehr übel riechen. Deswegen Ausspülung des Uterus gleich post partum mit 2 Liter 1%iger Lysollösung. *Die Lysollösung fließt zurück, mit ihr große Stücke Vernix caseosa*[1].

Nach der Geburt befindet sich der Uterus im Zustande dauernder Kontraktion. Der Fundus steht etwas unterhalb des Nabels. 1/2 Stunde p. p. erster Expressionsversuch, der nicht gelingt und nicht forciert wird, da der Uterus noch nicht die Zeichen der Lösung der Placenta zeigt.

[1]) Bisher kann also keine Ruptur bestanden haben.

9½ Uhr a. m.: Das Befinden der Halbentbundenen ist kein auffallendes. Puls ist etwas frequent, aber nicht klein (110—120). Aussehen ist gut. Das Befinden der Halbentbundenen ändert sich nicht. Sie sieht nach dem Erwachen etwas matt aus, bricht auch einige Male, was aber nach der Chloroformnarkose nicht weiter auffällt, besonders da der Puls sich nicht verändert. Der Uterus ist stets kontrahiert, von rundlicher Form und steht in Nabelhöhe. Einige Expressionsversuche, die in längeren Intervallen ohne Aufbietung von besonderer Kraft gemacht werden, werden sofort wieder aufgegeben, da die Placenta noch nicht als gelöst betrachtet werden kann. Nach außen keine Blutung.

Der Zustand der Halbentbundenen bleibt derselbe bis um 12½ Uhr p. m. Es fällt auf, daß sie sehr blaß wird. Die Lippen werden bleich, das Gesicht verfällt etwas. Der Puls, der bis dahin — häufig kontrolliert — leidlich kräftig, regelmäßig und von nicht auffälliger Frequenz war (110—120), wird klein, unregelmäßig und frequenter (140). Gleichzeitig Klagen über Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Uebelkeit. Gleich darauf Erbrechen. Eine Dämpfung ist am Abdomen nicht nachweisbar. Wein per os. Uterus nicht kontrahiert, aber in Nabelhöhe.

12 Uhr 50 Min. p. m. Dämpfung an den abhängigen Partien des Abdomens nachweisbar. Da nach außen kein Blut abgeflossen ist, in den Uterus hinein aber auch keine Blutung stattgefunden haben kann, da er nicht über Nabelhöhe gestiegen, erscheint die Diagnose einer Uterusruptur wahrscheinlich.

1 Uhr p. m. Austastung. Der Muttermund läßt mit vieler Mühe drei Finger eindringen. Im Uterus kein Blut. An der vorderen [1]) Wand wird eine ca. einmarkstückgroße zackige Rupturstelle gefühlt, die nicht von Peritoneum bedeckt zu sein scheint. Darauf mit einigen schälenden Zügen Lösung der Placenta, die am Fundus und an der vorderen Wand inseriert. Lösung gelingt leicht, obwohl die Placenta nirgends gelöst war. Während der Desinfektion zum Zweck der sofort vorzunehmenden vaginalen Totalexstirpation Exitus letalis.

Die Sektion ergab, daß im Abdomen etwa 2¼ Liter Blut vorhanden waren. Tod an Anämie.

Bei Betrachtung des Uterus fällt auf, daß die Uteruswand an der Rupturstelle außerordentlich dünn ist. Der Scheitel des Fundus ist in Gestalt eines Trichters eingezogen. Der Peritonealüberzug der vorderen Wand ist blaß, auch an der hinteren Wand des Uterus sind Kontinuitätstrennungen nicht nachweisbar. Durch die zehnpfennigstückgroße Oeffnung gelangt der Finger in den Uterus hinein. Während die Muscularis an anderen Stellen eine normale Wanddicke von 1½—2 cm im Durchschnitt aufweist, besitzt sie an der Rupturstelle selbst nur die Dicke von

[1]) Am Präparat sitzt die Blutung an der Hinterwand oben.

½ cm. Besonders erwähnt muß ferner werden, daß die Placenta an der Rupturstelle inserierte.

Lebram untersuchte den Uterus sehr genau mikroskopisch, besonders darauf hin, ob, wie in dem Fall von Alexandroff, Zotten destruierend in die Tiefe gewachsen waren, die Ursache der Ruptur gewesen sein könnten. Er konnte derartiges in seinem Fall aber nicht finden.

„Verfolgt man nun den Schnitt weiter nach der Peritonealseite zu, so stößt man dann auf eine äußerst gefäßreiche Schicht. Ganz besonders fällt es auf, daß die Gefäße sehr groß sind; sie stellen große Räume dar und sind teilweise mit Blut, teilweise mit Thromben erfüllt, zum Teil auch leer; sie sind in so beträchtlicher Menge und Größe vorhanden, daß es auch für einen graviden oder puerperalen Uterus auffallend ist, bei dem eine Vermehrung und Vergrößerung der Blutgefäße an und für sich nicht wundernehmen darf. . . .“

Es folgt dann noch eine genaue Beschreibung der einzelnen Zellschichten und Elemente, des Bindegewebes, der Muskelfasern, des Peritoneums. Ansammlung von Leukozyten, Prozesse, die an chronische Bindegewebsveränderungen erinnern, Oedem der Bindegewebselemente und der Muskelfasern, Wucherung des Peritonealepithels, das an manchen Stellen zwei- und dreischichtig erscheint; „unterhalb einer solchen Stelle konnten wir eine größere Anhäufung von Lymphozyten deutlich nachweisen“.

Soweit die Schilderung Lebrams. Mit dem Entstehen der Uterusruptur in seinem Falle gibt er sich nicht ab, so daß man nicht einmal seine Anschauung über die Zeit der Entstehung erfährt. Wir wollen an der Hand der sehr ausführlichen Krankengeschichte dies nachholen.

Der Fall ähnelt in seiner mikroskopischen Beschreibung auffällig dem von mir beschriebenen Fall. Auch hier haben wir die auffällige Gefäßwucherung bis nahe an das Peritoneum heran. Ich stehe nicht an, diesem Fall dieselbe Erklärung zu geben, die ich meinem Fall gegeben habe. Die Anamnese erwähnt, daß bei der ersten Geburt eine manuelle Placentarlösung gemacht werden mußte. Ein fieberhaftes Wochenbett mit eitrigem Ausfluß schloß sich an. Ein Abort folgte.

Ich möchte annehmen, daß auch hier sich im ersten Wochenbett ein Prozeß abgespielt hat, der zu einer Wandverdünnung geführt hat, vielleicht wieder eine puerperale Gangrän, lokalisiert im Fundus. Diese Erkrankung ist selten, aber Fundusrupturen sind auch nicht häufiger. Allmähliche Heilung mit Substanzverlust, wodurch eine verdünnte Stelle im Fundus blieb.

Bei der letzten Schwangerschaft inserierte die Placenta wieder im Fundus. Die Zotten blieben nur in der Schleimhaut, die sich offenbar regeneriert hatte, denn sonst wäre ein ähnlicher Befund entstanden, wie ihn Alexandroff beschrieben hatte und wie Lebram ihn in seinem Fall ausdrücklich nicht nachweisen konnte. Aber an der Placentarhaftstelle hypertrophierten, wie stets in der Schwangerschaft, die Uteruswandgefäße, und zwar bis nahe an das Peritoneum heran, da die trennende, normalerweise hypertrophierende Muskelschicht zugrunde gegangen war. So haben wir hier genau dieselben Verhältnisse wie in meinem Fall und wie es vielleicht noch in manchem anderen Fall der Literatur gewesen sein mag.

Der klinische Verlauf war nun aber in Lebrams Fall ganz anders als in meinem. Hier verlief die ganze Geburt allerdings unter den Zeichen der Wehenschwäche; aber die Eröffnung des Muttermundes, die Entwicklung des Kindes verliefen, ohne daß irgendwelche Zeichen aufgetreten waren, die für eine Ruptur verwendet werden dürften. Das Spülwasser läuft mit Vernix caseosa vermischt zurück. Nun beginnt die Nachgeburtsperiode. Noch immer treten keine Störungen auf. $^1/_2$ Stunde p. p. wird ein Credé versucht, „aber nicht forciert, da keine Zeichen der Lösung da waren“. Diese Expressionen werden erfolglos wiederholt. Noch immer ist das Befinden der Halbentbundenen unverändert. Das ändert sich erst 3 Stunden nach der Geburt. Es treten die Zeichen innerer Blutung auf, die zur Diagnose Uterusruptur führen. Diese bestätigt sich. Manuelle Ausräumung und nun Tod $^1/_4$ Stunde danach.

Während also in meinem Fall die Ruptur im ersten Stadium der Geburt eingetreten war, spricht hier alles dafür, daß während der Entbindung selbst bis nach der Beendigung durch die Zange noch keine Blutung, d. h. keine Zerreißung eingetreten war. Später in der Nachgeburtsperiode treten erst allmählich, dann akut die zum Tode führenden Zeichen der Verblutung auf.

Sehen wir uns das Präparat an, bevor wir weiteres über den Mechanismus der Ruptur aussagen.

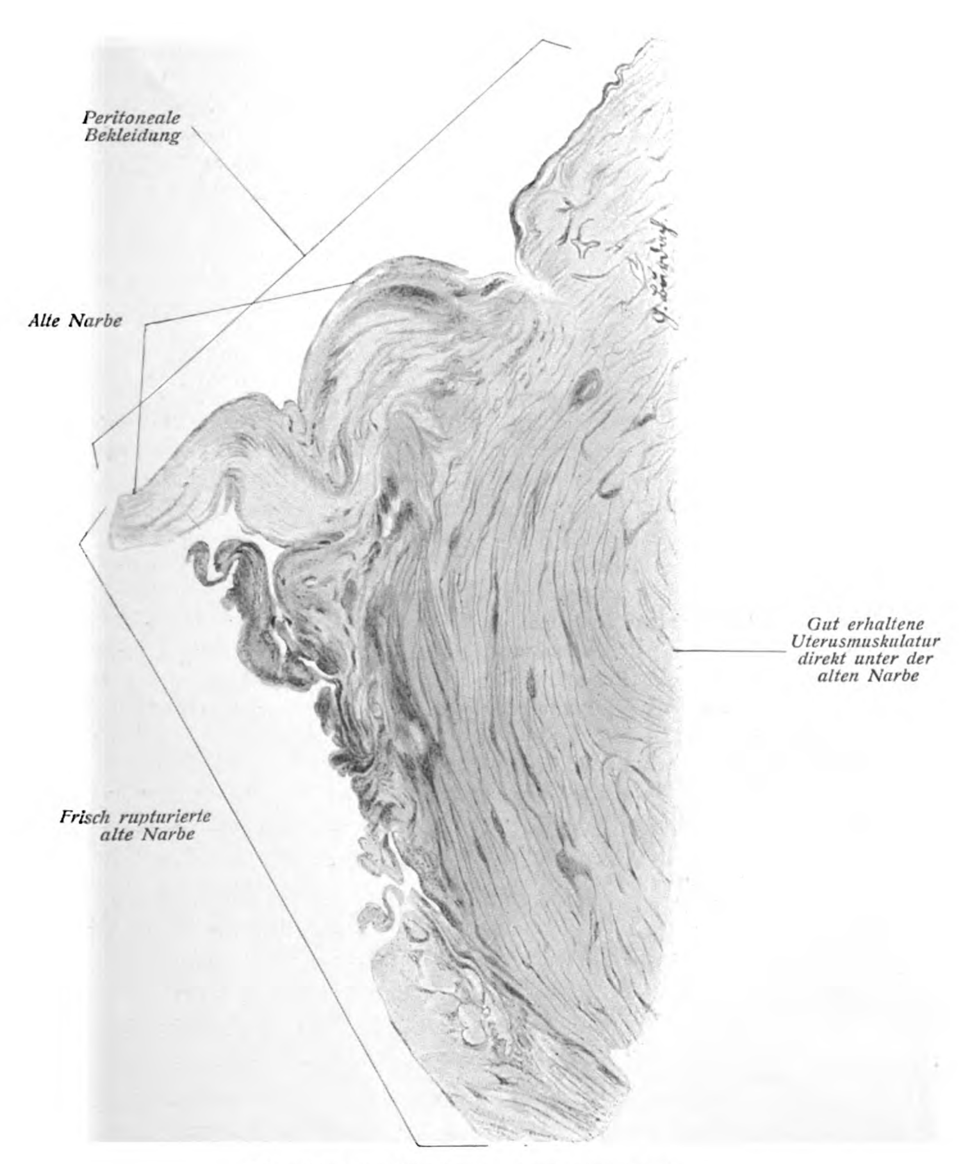
Der Fundus ist trichterförmig invertiert. Gerade umgekehrt als in unserem Fall, in dem das rupturierte Gewebe gleichsam durch eine von innen wirkende Kraft nach außen herausgesprengt war. Was liegt näher als anzunehmen, daß es hier eine von außen nach

innen wirkende Kraft war, die zu der Ruptur geführt hat; und als solche kann man nur die Expressionsversuche ansprechen. Auch wenn in der Beschreibung hervorgehoben ist, daß die Expressionsversuche nicht forciert wurden, so spricht das nur dafür, daß bei der Verdünnung des Gewebes nur eine sehr geringe Gewalt nötig war, um es zum Zerbersten zu bringen.

Während der Geburt selbst hielt die dünne Stelle dem Innendruck stand. Man kann sogar vielleicht annehmen, daß die unter ihr sitzende Placenta schützend das Entstehen einer Ruptur verhindert hat, da sie zur Wandverdickung beitrug und dadurch der Innendruck nicht direkt auf die verdünnte Fundusstelle wirken konnte.

Die von mir gegebene Erklärung scheint mir alle Besonderheiten des Falles restlos zu erklären. Sie baut sich auf auf der makroskopisch sichtbaren Tatsache der Wandverdünnung, berücksichtigt die starke Gefäßentwicklung, erklärt das späte Entstehen und vor allem das späte In-die-Erscheinung-Treten der Ruptur, und besonders, sie gibt uns eine Erklärung für das sonst ganz unverständliche Präparat mit seinem Inversionstrichter. Auch die allmähliche Verschlechterung des Befindens, die nach der Ausräumung der Placenta so sehr schnell unter den Erscheinungen der inneren Blutung zum Tode führte, findet nun leicht ihre Erklärung. Es handelt sich auch hier wie in unserem Fall um eine Blutung aus der Placentarstelle. Da die Placenta vor der Ausräumung festsaß, kann es nur aus einer kleinen, der Ruptur selbst entsprechenden Stelle geblutet haben, nach der Losschälung begann nun die Blutung aus der Placentarstelle selbst, die in 15 Minuten zum Verblutungstode führte.

Durch die Mitteilung dieser beiden Fälle glaube ich das Verständnis für die Entstehung der Corpusrupturen vertieft zu haben. Es handelt sich wie in den weitaus meisten Fällen um prädisponiertes geschwächtes Gewebe. Ich nehme an, daß die Schwächung des Gewebes durch einen unter Narbenbildung mit Wandverdünnung heilenden Krankheitsprozeß zustande gekommen ist. Im ersten Fall war es wohl der kurz vorher überstandene fieberhafte Abort, im zweiten die sich im Anschluß an eine manuelle Placentarlösung entwickelnde Wochenbettserkrankung. Beide Male gelangte im Verlauf der Heilung die sich regenerierende Schleimhaut ganz in die Nähe des Peri-



Leitz: Okul. 1. Objektiv 1a. Vergrößerung 1 : 9.





Leitz: Okul 1. Objektiv 1 a. Vergrößerung 1 : 9.

toneums, da das dazwischen gelegene Muskelgewebe geschwunden oder doch wenigstens aufs äußerste verdünnt war. Bei der nun sehr bald nach der Erkrankung eintretenden neuen Gravidität setzte sich die Placenta in der Gegend der verdünnten Wandstelle an. Die bei der Placentation hypertrophierenden Gefäße der Placentarstelle konnten, da eine dickere trennende Muskelschicht fehlte, auf diese Weise ganz in die Nähe des Peritoneums gelangen. Dadurch erhielt die Uteruswand das Aussehen und den Charakter kavernösen Gewebes, das im ersten Fall schon dem Innendruck bei den ersten Geburtswehen nachgab. Im zweiten Fall genügte ein leichter Credé, um das Gewebe einzudrücken.

Es liegt also nach meiner Auffassung nicht ein destruierendes Wachstum von Zotten oder gar von decidualen Elementen vor, sondern es handelt sich um eine primäre Wandverdünnung, deren Ruptur dadurch begünstigt wurde, daß die Placenta an dieser Stelle inserierte und daß die hypertrophierenden Gefäße das Gewebe aufwühlten und dem an und für sich schon verdünnten geschwächten Gewebe die letzte Widerstandskraft nahmen.

VI.

Die Eklampsie eine Hirndruckfolge[1]).

Von

W. Zangemeister, Marburg a. d. L.

Nach der Entdeckung von Lever 1843, daß die Eklampsie fast immer mit einer erheblichen Albuminurie einhergeht, war man geneigt, die Entstehung der Eklampsie derjenigen der Urämie in Parallele zu stellen, insofern man nämlich den urämischen Symptomenkomplex auf eine Autointoxikation des Organismus mit harnfähigen Stoffen zurückführte, deren Ausscheidung durch die Nierenerkrankung behindert würde. Ob diese Ansicht für die Urämie zutrifft, d. h. ob die Vermehrung von Harnsalzen im Blut in letzter Linie die cerebralen Erscheinungen der Urämie bedingt, das will ich dahingestellt sein lassen[2]). Die Aehnlichkeit der cerebralen eklamptischen Erscheinungen gab jedenfalls berechtigten Anlaß, die Ansichten über die Entstehung der Urämie auch auf die Eklampsie zu übertragen.

Bezüglich der Eklampsie haben die Forschungen der späteren Zeit ergeben, daß die für die Urämie zugrunde gelegte Anschauung für die Eklampsie nicht zutrifft; denn es gibt Fälle von Eklampsie, in denen — wenigstens bei Ausbruch der Erkrankung — die Albuminurie fehlt. Auch anatomisch erwiesen sich die Nieren in einzelnen Fällen als gesund bzw. nicht erheblich verändert. Alle Untersuchungen, die dahin zielten, einen im Blut retinierten harnfähigen Stoff aufzufinden, führten außerdem zu einem negativen Ergebnis.

1903 konnte ich[3]) auf Grund eingehender Untersuchungen von

---

[1]) Nach einem am 16. Februar 1916 im Marburger Aerzteverein gehaltenen Vortrag.

[2]) Während des Druckes erhielt ich eine Arbeit von Volhard (Springer, Berlin — Handbuchkorrektur), in welcher der Autor auch bezüglich der „Urämie" nachweist, daß ihre eklamptische Form keiner Harnsalzretention zuzuschreiben ist, sondern in analoger Weise erklärt werden muß, wie es hier für die Eklampsie geschieht.

[3]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 385.

Blut und Harn bei Eklamptischen nachweisen, daß eine durch mangelhafte Nierenfunktion bedingte Retention gelöster kleinmolekularer, d. h. nicht kolloidaler Stoffe als Ursache der Eklampsie nicht in Frage kommt.

Ich bediente mich dabei fortlaufender Untersuchungen der Diurese unter Beobachtung zahlreicher Stoffe und Stoffgruppen; insbesondere die Zuhilfenahme der Gefrierpunktsbestimmung, die Ermittlung der molekularen Konzentration von Harn und Blut, wirkte hier außerordentlich klärend.

Ich konnte gleichzeitig nachweisen, daß es im Verlauf der Eklampsie nicht selten zu einer Verringerung der Harnsekretion kommt; aber charakteristischerweise hört die Eklampsie oft auf, ehe der dadurch zweifellos bedingte sekretorische Defekt behoben oder gar ausgeglichen ist.

Traube führte den urämischen Symptomenkomplex auf Hirnödem zurück, welches seinerseits Hirnanämie und dadurch die charakteristischen cerebralen Erscheinungen bedingen sollte. Traube dachte sich das Hirnödem auf der Grundlage einer Hydrämie im Verein mit arterieller Drucksteigerung entstanden, und als Ursache der Hydrämie nahm er einen Eiweißverlust des Blutes an. Da auch bei der Eklampsie eine Hydrämie angenommen wurde, und da auch hier erhebliche Blutdrucksteigerungen, namentlich bei den Wehen, bekannt waren, übertrug Rosenstein die Traubesche Theorie auch auf die Eklampsie.

Gegen diese Traube-Rosensteinsche Lehre wurde zunächst ins Feld geführt, daß die alte Annahme einer hydrämischen Konstitution der Schwangeren nicht bestehe, daß ferner ein Hirnödem bei der Obduktion nur selten gefunden würde, und daß bei der Eklampsie die Zeichen des Hirndruckes fehlten.

Nun habe ich 1902 [1]) gezeigt, daß die älteren Blutuntersuchungen, weil mit unzweckmäßigen Methoden vorgenommen, ein unrichtiges Bild über die Blutbeschaffenheit in der Schwangerschaft abgegeben haben und abgeben mußten. Es besteht in der Schwangerschaft eine Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen und des Blutkörperchenvolumens, während das Plasma — abgesehen vom Chlornatrium — ärmer an Salzen und Eiweißstoffen ist als sonst. Für den physikalischen Charakter des Blutes in dem von Traube

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 49 S. 92.

angegebenen Sinne kommt natürlich nur das Plasma in Betracht und nicht die in ihm schwimmenden corpuskulären Elemente; das Plasma ist aber tatsächlich bei Schwangeren wasserreicher als sonst („Hydroplasmie“).

Bei Eklamptischen[1]) ist der Eiweißgehalt des Plasmas ebenso gering wie bei normalen Schwangeren, das Blutkörperchenvolumen im Durchschnitt noch größer; in der letzten Größe bestehen aber starke Differenzen bei den einzelnen Fällen, vielleicht auch bezüglich des Stadiums der Erkrankung.

Daß bei Obduktionen ein Hirnödem nur ausnahmsweise gefunden wurde, beweist, wie die spätere Erfahrung gelehrt hat, nichts für die Verhältnisse an der Lebenden. Ich habe, worauf ich nachher zurückkommen werde, bei einer Reihe von Eklampsien durch die Trepanation nachgewiesen, daß ein — meist sogar sehr erhebliches — Hirnödem tatsächlich besteht.

Auch die Zeichen des Hirndrucks fehlen bei der Eklampsie keineswegs, wie ich gleich darlegen werde; im Gegenteil lassen sich die eklamptischen Erscheinungen ausnahmslos auf Hirndrucksteigerung zurückführen.

Ehe ich auf meine eigenen Studien zurückkomme, welche mich mehr und mehr zu der Ueberzeugung gebracht haben, daß die Rosensteinsche Lehre wenigstens in zwei wesentlichen Punkten (Hirnödem und hydropische Konstitution) zutrifft, will ich kurz der neueren Forschungen über die Eklampsiegenese gedenken. Nach dem Zusammenbruch aller derjenigen Hypothesen, welche die Ursache der Eklampsie in einer Autointoxikation mit harnfähigem Material suchten, haben sich die meisten Autoren der Ansicht zugewandt, daß eine Vergiftung des Organismus mit eiweißartigen Stoffen als Ursache der Erkrankung gelten müsse. Wohl die Aehnlichkeit gewisser Giftwirkungen mit den akuten, schweren Erscheinungen der Eklampsie ist es wenigstens in der ersten Zeit gewesen, welche dazu führte, eine Vergiftung als selbstverständliche Grundlage weiterer Forschungen gelten zu lassen und nur noch nach der Art und Quelle des Giftes zu suchen.

Zunächst glaubte man nach dem Vorgang Bouchards durch Prüfung der Toxizität von Harn und Blut den erwünschten Nachweis eines Giftstoffes erbringen zu können; und es hat nicht an

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 385.

Autoren gefehlt, welche auf Grund ihrer keine ernste Kritik standhaltenden Versuche den Beweis eines Giftstoffes tatsächlich glaubten erbracht zu haben. Man spritzte Tieren Blut und Harn von Eklamptischen ein und folgerte aus dem Ergebnis eine erhöhte oder verminderte Giftigkeit der betreffenden Stoffe. Man übersah dabei vollständig die unendlich zahlreichen Fehlerquellen derartiger Versuche. So konnte es nicht ausbleiben, daß bei kritischer Bewertung das Ergebnis dieser Forschungsrichtung ein absolut nichtssagendes blieb.

Inzwischen wurde es durch weitere klinische Beobachtungen möglich, wenigstens die Quelle des (hypothetischen) Giftstoffes einzuengen. Da die Voraussetzung begründet war, den Ursprung des Giftes nicht in die Mutter selbst zu verlegen, wurde zunächst der Stoffwechsel des Fötus in Betracht gezogen. Aber bald wurden Fälle von Eklampsie bekannt gegeben, in welchen überhaupt kein Fötus vorhanden war (Blasenmole). Es kam somit nur noch die Placenta in Frage; und die weiteren Forschungen waren bemüht, diese „placentare Theorie“ der Eklampsie zu stützen. Auch hier wurden Tierversuche zu Hilfe genommen; da aber die Wirkung menschlicher Placenta auf den Tierkörper eben auch wieder von sehr verschiedenen Faktoren abhängig ist, konnten die Resultate keine Beweiskraft beanspruchen, selbst wenn der Ablauf der Versuche eine unzweideutige Aehnlichkeit mit dem Bild der Eklampsie ergeben hätte, was keineswegs der Fall war. Tatsächlich haben diese Versuche nicht zu Ergebnissen geführt, welche unsere Auffassung der Eklampsiegenese wirklich fördern könnten.

Untersuchungen und Beobachtungen am Menschen haben jedoch einige Anhaltspunkte gegeben, welche erörtert werden müssen. Es wurde der Nachweis erbracht, daß zellige Elemente der Eiperipherie in der Schwangerschaft nicht selten in den mütterlichen Blutkreislauf, mit dem sie in innigstem Kontakt stehen, verschleppt werden. Auch wurde erwiesen, daß der epitheliale Zottenüberzug insofern besondere biochemische Eigenschaften besitzt, als er mit zahlreichen Fermenten ausgestattet ist, deren Eindringen in den mütterlichen Kreislauf unter Umständen schädlich wirken könnte. Der Chemismus einer solchen Einwirkung ließ sich auf Grund der Ehrlichschen Lehren erklärlich machen; die placentaren Eiweißstoffe selbst oder ihre Antigene konnten als toxische Stoffe in Betracht kommen. Da es sich aber bei ovulärem Eiweiß nicht einmal eigentlich um körperfremdes, geschweige denn um artfremdes Eiweiß handelt,

mußte man der Annahme einer toxischen Wirkung von vornherein skeptisch gegenüberstehen, wenigstens wenn man dabei eine Giftwirkung im Auge hat, welche die schweren Erscheinungen der Eklampsie unmittelbar auszulösen imstande ist.

Der Nachweis von Abderhalden, daß sich im mütterlichen Blut vom Beginn der Schwangerschaft an mit Gesetzmäßigkeit fermentative Stoffe auffinden lassen, welche placentares Eiweiß zu spalten, abzubauen imstande sind, während diese Stoffe außerhalb der Schwangerschaft fehlen, hat nun in der Tat gelehrt, daß durch die Anwesenheit des Eies im mütterlichen Organismus reaktiv besondere biochemische Vorgänge stattfinden. Von den Verfechtern der Placentartheorie der Eklampsie wurde diese Tatsache naturgemäß als Stütze angeführt. Wenn auch über die Existenz jener Stoffe in der Schwangerschaft ein Zweifel kaum mehr herrschen kann, so ist es zum mindesten noch fraglich, ob denselben eine Wirkung auf den mütterlichen Organismus zugeschrieben werden darf, die man als toxisch bezeichnen kann, selbst in dem eingeschränkten Sinne, daß sie zunächst gewisse Schädigungen im mütterlichen Organismus bedingen, die dann erst ihrerseits zur Grundlage krankhafter Prozesse werden. Wenn man aber selbst derartige Vorgänge supponiert (bewiesen sind sie noch lange nicht), so fragt es sich immer noch, ob sie schließlich die Eklampsie veranlassen. Sehr wahrscheinlich ist dies schon deshalb nicht, weil das stärkste Wachstum der Placenta und ihre stärkste biochemische Tätigkeit in die ersten Monate der Schwangerschaft fällt, und eine Reaktion des mütterlichen Organismus auf diese ihm bis dahin fehlenden Stoffe besonders in der ersten Zeit ihres Auftretens zu erwarten wäre, während sich späterhin eine gewisse Gewöhnung, ein Gleichgewichtszustand eingestellt haben wird. Die Eklampsie aber tritt fast ausnahmslos in den letzten Monaten der Schwangerschaft auf.

Die Erweiterung unserer Kenntnisse über die Anaphylaxie hat dazu geführt, auch sie für die Erklärung der Eklampsie heranzuziehen. Die schweren Erscheinungen, welche bei der Ueberempfindlichkeit des Organismus für selbst kleinste Mengen eiweißartiger Fremdstoffe dann hervorgerufen werden, wenn dem Körper nach einem längeren Intervall plötzlich die betreffenden Stoffe wieder (parenteral) zugeführt werden, mochten eine Giftwirkung ovulärer Eiweißstoffe im mütterlichen Organismus erklärlich erscheinen lassen.

Allerdings konnte man auch dieser Annahme gegenüber erhebliche Zweifel nicht unterdrücken. Zunächst sind bei dem fortdauernden Import ovulärer Stoffe in den mütterlichen Organismus im Verlauf einer Schwangerschaft die Bedingungen für das Zustandekommen einer anaphylaktischen Ueberempfindlichkeit gar nicht gegeben, weil der mütterliche Körper, selbst wenn er für ovuläres Eiweiß überempfindlich werden könnte, durch die dauernde Zufuhr solcher Stoffe, wie wir sie annehmen müssen, im Zustand der Antianaphylaxie erhalten werden müßte. Am ehesten wäre noch das Auftreten anaphylaktischer Erscheinungen dann denkbar, wenn nach einem gewissen Intervall eine erneute Schwangerschaft eintritt.

Mag ein solcher Vorgang nun bestehen oder nicht, mit der Entstehung der Eklampsie dürfte er schwerlich etwas zu tun haben, da die Eklampsie gerade bei Erstgeschwängerten viel leichter auftritt und bei Mehrgeschwängerten nicht zu Beginn der Gravidität.

Aber auch die Symptome der anaphylaktischen Vergiftungen decken sich in keiner Weise mit dem Bild der Eklampsie; sie stehen im Gegenteil den Erscheinungen der Eklampsie fast sämtlich diametral gegenüber.

Soeben ist nun eine Arbeit von Zinsser[1]) erschienen, in der gezeigt wird, daß wir überhaupt nicht berechtigt sind, die Eklampsie im Sinne einer Eiweißzerfallstoxikose zu deuten.

So lassen sich heute eine ganze Reihe von Vergiftungsmöglichkeiten als für die Entstehung der Eklampsie nicht in Betracht kommend ausscheiden. Ich will durchaus nicht die Möglichkeit ableugnen, daß sich mit der Zeit Anhaltspunkte gewinnen lassen, welche uns zeigen, daß wenigstens primär gewisse biochemische Schädlichkeiten die Grundlage für die Entstehung der Eklampsie abgeben; zurzeit muß aber festgestellt werden, daß ein solcher Zusammenhang nicht erwiesen, nicht einmal wahrscheinlich gemacht worden ist. Es ist deshalb falsch und irreführend, bei der Erforschung der Eklampsieätiologie immer noch die Existenz eines ursächlich in Betracht kommenden Giftstoffes als etwas ganz Selbstverständliches, lange Bewiesenes vorauszusetzen. Ebenso ist es unrichtig, therapeutische Maßnahmen auf der Grundlage der Vergiftungstheorie aufzubauen, z. B. Aderlässe zu machen, „um das Gift zu verringern", Infusionen vorzu-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78 S. 454.

nehmen, „um das Gift zu verdünnen", das Ei aus dem Uterus zu entfernen, „um die Giftquelle wegzunehmen" usf.

Solange wir die Ursache der Eklampsie nicht genauer kennen, kann die Therapie allein auf der klinischen Erfahrung aufgebaut werden, ob eine Maßnahme tatsächlich nützt oder nicht. Ich meine dabei lediglich die im Unterricht zu vertretende Therapie; nicht aber gewisse Maßnahmen, welche als Versuche gelten müssen, um aus ihrer Wirkung oder Nichtwirkung Rückschlüsse auf die Genese der Erkrankung zu ziehen. Sie sind in Anbetracht unserer therapeutischen Ohnmacht einem so schweren Zustand wie der Eklampsie gegenüber unbedingt innerhalb gewisser Grenzen berechtigt.

Treten wir dem Eklampsieproblem möglichst unvoreingenommen gegenüber, so erschien es von vornherein wenig aussichtsvoll, gleich die primäre Ursache aufzufinden; sicherer geht man deshalb, wenn man sich die Frage vorlegt, wodurch in letzter Linie die schweren cerebralen Erscheinungen der Eklampsie hervorgerufen werden. Leider muß man auch heute noch den von Schroeder[1]) 1886 ausgesprochenen Satz gelten lassen, daß es richtig ist „vorläufig keine der verschiedenen Theorien bestimmt zu akzeptieren und einfach zu untersuchen, was wir Sicheres oder einigermaßen Zuverlässiges über das Zustandekommen der Eklampsiekonvulsionen wissen" bzw. eruieren können.

Schroeder selbst nahm (auf Grund der bekannten Versuche von Kußmaul und Tenner) übereinstimmend mit Rosenstein eine Hirnanämie als Ursache der eklamptischen Krämpfe an. Allerdings dachte er sie sich nicht durch Hirnödem entstanden, sondern durch einen arteriellen Gefäßkrampf, welcher seinerseits durch eine erhöhte Erregbarkeit der vasomotorischen Zentren im Verein mit peripheren Reizen bedingt sein sollte. Ein solcher Gefäßkrampf ist aber nach unseren heutigen Kenntnissen schon deshalb in Zweifel zu ziehen, weil die Existenz vasokonstringierender Nerven im Gehirn noch keineswegs feststeht[2]). Auch die Wirkungslosigkeit des gefäßerweiternden Amylnitrits bei Eklampsie spricht gegen jene Annahme.

Ohne mich an irgend eine Theorie zu halten, habe ich seit

---

[1]) Lehrbuch der Geburtshilfe 1886, S. 722.

[2]) Vgl. Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck und chir. Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Wien 1901, Hölder, S. 37, 58 u. 147. — Binswanger, Die Epilepsie. Wien u. Leipzig 1913, Hölder, S. 31. — Andererseits: Meyer und Gottlieb, Exper. Pharmakol., 3. Aufl., S. 264 u. 312 ff.

Jahren versucht, die eklamptischen Erscheinungen möglichst genau zu beobachten, und mir auf dieser Grundlage die Frage vorgelegt, in welcher Weise sich die eklamptischen Erscheinungen unmittelbar erklären lassen. Ich lasse dabei die Frage, ob dieselben **primär** auf eine Intoxikation zurückzuführen sind oder nicht, gänzlich unberührt. Wie bei der Epilepsie haben wir auch bei der Eklampsie die Frage nach den Ursachen des Gesamtleidens und diejenige nach den ursächlichen Bedingungen für den Ausbruch der paroxystischen Erscheinungen zu trennen [1]). Auf Grund meiner Beobachtungen habe ich schon 1903 [2]) darauf hingewiesen, daß eine große Aehnlichkeit besteht zwischen den cerebralen Symptomen der Eklampsie und jenen, welche sich bei Tieren durch experimentell erzeugten Hirndruck hervorrufen lassen. Ich habe dann später [3]) nachgewiesen, daß — wie therapeutisch ausgeführte Trepanationen gelehrt haben — in der Tat eine durch Hirnödem bedingte starke Hirndrucksteigerung im Verlauf der Eklampsie besteht.

Dieser Nachweis war insofern wichtig, als er einerseits die aus der Beobachtung des Symptomenkomplexes hervorgegangene Annahme einer Hirndrucksteigerung bestätigte und anderseits als dessen Ursache eine Anomalie aufdeckte, welcher wir bei Schwangeren der letzten Monate an anderen Körperteilen häufig begegnen, und deren höhere Grade (Hydrops gravidarum) wir als häufige Vorkrankheit der Eklampsie kennen [4]).

Weitere Beobachtungen haben gezeigt, daß eine Neigung von Schwangeren zu einer solchen hauptsächlich peripheren „Gewebsschwellung" zunächst ohne gleichzeitige Albuminurie besteht [5]), daß sie also nicht erst die Folge der albuminurischen Nierenerkrankung ist. Weiter zeigte sich, daß dieser Hydrops keineswegs

[1]) Binswanger l. c. S. 72.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 385.

[3]) Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1879.

[4]) Ich greife zwei Statistiken heraus, in denen Angaben über Oedeme bei Eklampsie angeführt sind: Schlesiger, Diss., Königsberg 1905. Unter 69 Fällen ist 55mal ausdrücklich hervorgehoben, daß Oedeme (davon 21mal starke) vorhanden waren, 12mal fehlen Angaben, nur 2mal sollen Oedeme nicht bestanden haben. — Glockner, Arch. f. Gyn. Bd. 68 S. 166, erwähnt, daß unter 147 Fällen 101mal Oedeme in den Berichten verzeichnet waren; 6mal ermangelten diesbezügliche Angaben und 32mal fehlten Oedeme.

[5]) Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78 S. 325.

meist auf die unteren Extremitäten beschränkt ist. Er kann daher nicht ausschließlich durch den mechanischen Einfluß des wachsenden Uterus auf die Beckenvenen (als Stauungsödem) erklärt werden.

Daß ein Uebergreifen dieses Schwellungszustandes auf sichtbare Teile des Kopfes (Augenlider) nicht selten dem Ausbruch der Eklampsie unmittelbar vorangeht, ist eine altbekannte Tatsache.

Es lag deshalb die Annahme recht nahe, daß der Hydrops gravidarum zur Ursache einer Eklampsie werden kann, wenn der Schwellungszustand auf das Zentralorgan übergreift.

Auch zwischen der Nephropathie und dem Hydrops gravidarum[1]) zeigt sich ein ähnlicher Zusammenhang insofern, als die erstere offenbar in der Regel erst sekundär hinzutritt, nachdem bereits hydropische Veränderungen vorhanden waren.

Ob dieser Gedankengang richtig war, sollte ein eingehendes Studium der eklamptischen und präeklamptischen Symptome und ein Vergleich derselben mit den uns genau bekannten Erscheinungen des Hirndruckes entscheiden.

Wir wollen zu diesem Zweck zunächst den Symptomenkomplex, welchen Steigerungen des allgemeinen Hirndrucks bedingen, erörtern.

Das Tierexperiment[2]) lehrt, daß „Hirndruck" ein ganz allgemeiner Begriff ist, dessen Folgeerscheinungen sehr verschiedenartig sein können. Zunächst muß eine örtliche Drucksteigerung von der allgemeinen grundsätzlich getrennt werden. Die erstere übt, sofern sie nicht gleichzeitig den allgemeinen Hirndruck erhöht, nur einen Einfluß auf einzelne Abschnitte des Zentralorgans aus; die letztere wirkt auf den gesamten Inhalt der Schädelhöhle, wenn auch durchaus nicht gleichmäßig, ein. Aber auch die allgemeine Drucksteigerung kann noch sehr verschiedener Art und Wirkung sein. Der Druck pflanzt sich in der Durakapsel nicht gleichmäßig auf alle Teile fort; es können also durch verschiedenartige Prozesse, auch wenn sie zur allgemeinen Druckerhöhung führen,

---

[1]) Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78 S. 325.

[2]) Leyden, Virchows Arch. Bd. 37 S. 519. — Naunyn und Schreiber, Arch. f. experimentelle Path. u. Pharmakol. Bd. 14 S. 1. — Falkenheim und Naunyn, ebenda Bd. 22 S. 261. — Kocher, Nothnagel, Spez. Path. u. Ther. Bd. 9, Teil III, Abt. II, S. 93.

bald diese, bald jene Hirnteile mehr bzw. in erster Linie in Mitleidenschaft gezogen werden (vgl. Kocher l. c. S. 193). Allmähliche Drucksteigerungen bedingen andere Erscheinungen als plötzliche; mäßige Drucksteigerungen können symptomlos bleiben, während um weniges stärkere Drucke dann mit einem Male schwere Symptome hervorrufen. Auch die Dauer der Drucksteigerung spielt eine Rolle; ein vordem bestehender Hirndruck disponiert zur Wirksamkeit später einsetzender, an sich unwirksamer sogenannter „Nachdrücke" [1]). Ein längerdauernder, an sich latenter Hirndruck schädigt außerdem mit der Zeit die Organzellen und kann sekundär zu Symptomen führen. Ferner ist die Abhängigkeit der Hirndruckwirkung von der Blutzirkulation zu berücksichtigen. Derselbe Grad von Hirndrucksteigerung, der bisher wirkungslos blieb, kann plötzlich schwere Erscheinungen bedingen, wenn der Blutdruck plötzlich sinkt; umgekehrt können die Symptome des Hirndruckes bei Blutdrucksteigerung schwinden. Weiterhin ist zu unterscheiden zwischen extravaskulärer und intravaskulärer Hirndrucksteigerung. Die letztere kann auf die Organzellen bei gleichem Druck mechanisch ebenso einwirken wie die extravaskuläre; sie übt aber einen wesentlich anderen Einfluß auf die Blutversorgung des Gehirns aus, die ihrerseits den Symptomenkomplex der Drucksteigerung in weitgehendem Maße beherrscht.

Es geht aus der Analyse der Tierversuche klar hervor, daß die verschiedenen Arten der Drucksteigerung verschieden wirken bzw. wirken können. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß im lebenden Organismus Verhältnisse, die zum Hirndruck Anlaß geben, in verschiedener Weise abwechseln bzw. sich kombinieren können, so wird man verstehen, daß das gesamte Symptomenbild des „Hirndruckes" erheblich differieren kann, und daß es nicht angängig ist, eine Hirndruckwirkung in bestimmten Fällen zu leugnen, weil in anderen Fällen unter anderen Bedingungen ein mehr oder weniger abweichendes Krankheitsbild hervorgerufen wird.

Die Wirkung der Hirndrucksteigerung beruht, wie heute feststeht, in erster Linie auf einer mangelhaften Durchblutung des Zentralorgans, ein Vorgang, für den man früher den Namen „Hirnanämie" gebraucht hat [2]).

---

[1]) Naunyn und Schreiber l. c.; vgl. ferner Kocher l. c. S. 234.

[2]) Kocher gebraucht dafür die Namen „Dysdiämorrhysis" und „Adiämorrhysis", da die betreffenden Symptome nicht nur durch eine

Außerdem kommt namentlich bei plötzlicher Drucksteigerung auch das mechanische Moment, der Druck oder Stoß auf die Organzellen, zur Geltung. Die Wirkung wird aber noch dadurch kompliziert, daß sie sich außer aus direkten Symptomen der Druckwirkung auch aus solchen zusammensetzt, welche indirekt hervorgerufen werden; so beruht ein Teil der Wirkung z. B. auf einer sensiblen Reizung der Dura [1]), ein anderer auf einer reflektorischen Erregung von Zentren der Medulla.

Für das Verständnis der Symptome des „allgemeinen Hirndruckes" muß vor allem hervorgehoben werden, daß es eine vollkommen gleichmäßige Drucksteigerung in der Durakapsel überhaupt nicht gibt, weil sich eine Druckerhöhung, selbst wenn sie — wie bei der Steigerung des Liquordruckes — relativ diffus ist, nicht allerorts mechanisch gleichartig zur Geltung kommen kann; es liegt dies daran, daß sich eine Liquordruckerhöhung sofort auszugleichen bestrebt ist einmal durch Ausweichen der in den Subarachnoidealräumen und in den Ventrikeln auch unter normalen Verhältnissen reichlich vorhandenen Flüssigkeit in den Rückgratkanal und die sonstigen Abflußwege, zum anderen auch durch Kompression der zahlreichen großen Venenräume. Dadurch wird die Nachgiebigkeit verschiedener Hirnteile gegen Liquordrucksteigerungen eine ungleichartige. Dazu kommt noch, daß sich der Druck vielfach ändert, und daß es selbst bei einer Drucksteigerung im Liquor Oertlichkeiten geben muß, in welchen dieselbe zunächst auftritt. Außerdem ist aber auch die Reizbarkeit verschiedener Abschnitte für den gleichen Druck nicht die gleiche. So kommt es beispielsweise, daß die Hirnrinde wegen ihrer exponierten Lage (insofern sie der harten Innenfläche des Schädels anliegt) und auch ihrer offenbar höheren Empfindlichkeit gegen Druck früher betroffen wird als andere Teile [2]).

Es geht daraus hervor, daß sich die Wirkung einer all-

Anämie, sondern überhaupt durch eine Verringerung der Blutzirkulation unter ein gewisses Maß (sowohl durch kompressive Anämie wie durch venöse Stase) bedingt werden können.

[1]) Vgl. Kocher l. c. S. 120. — Ich halte mich im nachfolgenden an die bereits mehrfach erwähnte ausgezeichnete Monographie von Kocher und zitiere die entsprechenden Stellen seiner Arbeit, um ein Nachstudium zu erleichtern.

[2]) Vgl. Kocher l. c. S. 241.

gemeinen Hirndrucksteigerung stets aus lokalen d. h. aus Herdsymptomen zusammensetzt [1]).

Ferner ist darauf hinzuweisen, daß die Wirkung der Hirndrucksteigerung — wenigstens soweit sie auf einer verminderten Durchblutung beruht — vom augenblicklichen Stand des Blutdruckes abhängig ist; bei hohem Blutdruck bleiben relativ hohe Grade allgemeiner Drucksteigerung, wenn auch nicht symptomlos, so doch ohne schwerere Druckerscheinungen. Bei niederem Blutdruck dagegen treten schwere Hirndruckerscheinungen schon bei entsprechend geringeren Graden einer Drucksteigerung auf. Die Grenze hängt unmittelbar vom arteriellen Blutdruck ab (Naunyn und Schreiber, Cushing [2]); sie verschiebt sich naturgemäß schon unter normalen Verhältnissen fortwährend; sie wird aber infolge der Hirndrucksteigerung selbst verschoben, weil der Blutdruck durch die letztere zum Steigen (bei lange dauerndem Hirndruck zum Sinken) gebracht wird. Minimale Steigerungen des Hirndruckes oder Senkungen des Blutdruckes können dazu führen, daß diese relative Grenze überschritten wird, und daß dann plötzlich schwere cerebrale Erscheinungen auftreten bei Kranken, bei welchen vordem die Steigerung des Hirndruckes vielleicht unbemerkt blieb.

Wiewohl es eine gleichmäßige und gleichzeitige Druckerhöhung selbst bei Liquordrucksteigerungen, wie oben hervorgehoben wurde, nicht gibt, und somit bei Drucksteigerungen stets verschiedenenorts verschiedene Druckgrade zur Geltung kommen müssen, ist es für das Verständnis der Drucksymptome doch notwendig, die Wirkung der verschiedenen Druckstadien auseinander zu halten [3]).

Zunächst ist ein Vorstadium (Kompensation) zu nennen, in welchem die Druckerhöhung durch Ausweichen von Liquor und Blut aus dem Duralsack vollkommen ausgeglichen wird; hier kommt es infolgedessen überhaupt nicht oder nur vorübergehend zur Drucksteigerung.

Im ersten Stadium (Stauung) des erhöhten Druckes stellt sich eine Spannung und Zerrung der Dura ein, deren sensible Apparate gereizt werden; außerdem tritt eine Verringerung der

---

[1]) Siehe Kocher l. c. S. 172, 186, 197 u. 241.

[2]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. Bd. 9 S. 773, sowie Kocher l. c.

[3]) Ich halte mich auch hier im wesentlichen an die Darlegungen von Kocher l. c. S. 197.

Hirnzirkulation (Dysdiämorrhysis) unter dem Bild der venösen Stauung ein, weil die abführenden Venen zuerst unter dem Druck leiden. Wir sehen in diesem Stadium Reizerscheinungen und dadurch ausgelöste Reflexsymptome auftreten, welche teils von der Dura, teils von der Hirnrinde ausgehen.

Das zweite Stadium (intermittierende Anämie) wird hervorgerufen, wenn der Hirndruck die Höhe des arteriellen Blutdruckes erreicht hat. Es kommt dadurch zur Steigerung der Dysdiämorrhysis bis zur Kompressionsanämie, Adiämorrhysis, welche sich zunächst herdweise (je nach der Nachgiebigkeit und Empfindlichkeit verschiedener Regionen), dann immer verbreiteter einstellt. Sobald der Kompressionsgrad genügt, um auch die Medulla [1]) zu anämisieren, tritt eine Erregung der vasomotorischen Zentren ein, welche durch (extrakranielle) Gefäßkonstriktion den Blutdruck in die Höhe treibt, bis derselbe genügt (Cushing), um die Blutzirkulation in der Medulla wieder in Gang zu bringen. Dadurch erlischt die Vasomotorenerregung in der Medulla wieder, der Blutdruck sinkt und es kommt wiederum zur Kompressionsanämie der Medulla. Es tritt also ein dauernder Wechsel in der Durchblutung und in der Blutdruckhöhe (Traube-Heringsche Blutdruckwellen) ein, ein rhythmisches Kompensationsspiel.

Die Symptome dieses zweiten Stadiums sind dementsprechend vielgestaltig. Sie setzen sich zusammen aus Reizerscheinungen infolge mangelhafter Durchblutung, wie wir sie im ersten Stadium erwähnt hatten, und mehr oder weniger ausgebreiteten und demgemäß bald mehr herdweise, bald mehr allgemein erscheinenden Symptomen der Lähmung bzw. Ausschaltung bestimmter zentraler Abschnitte durch Adiämorrhysis, teils weil die Kompressibilität eine verschiedene ist, teils weil es schließlich in diesem Stadium zu Blutdruckschwankungen kommt, welche die eventuell eingetretene Anämie mehr oder weniger wieder ausschalten.

Im dritten Stadium (dauernde Anämie) werden dadurch, daß der Blutdruck nicht mehr ausreicht, um selbst in seinen Höhepunkten eine genügende Durchblutung zu gewährleisten, zahlreiche Teile des Zentralorgans außer Funktion gesetzt.

Während diejenigen Symptome, welche von der Blutzirkula-

[1]) Es kann eine ausgedehnte Kompressionsanämie im Gehirn bestehen, ohne daß es zu medullären Symptomen kommt, wenn die Medulla nicht in Mitleidenschaft gezogen wird (Kocher l. c. S. 185/86).

tion abhängen, eine gewisse Gesetzmäßigkeit in ihren Beziehungen zu der Höhe des Hirndruckes erkennen lassen, spielt bei anderen, welche auf sensiblen Reizen (Dura) beruhen, und denjenigen, welche einem mechanischen Insult der Hirnzellen zuzuschreiben sind, lediglich die Schnelligkeit der Drucksteigerung eine Rolle.

Ich gehe nun zu einer kurzen Besprechung der einzelnen Hirndrucksymptome über:

1. Schmerzen (Kopfschmerzen) treten schon bei mäßiger Druckhöhe, namentlich bei plötzlicher Drucksteigerung, sehr regelmäßig auf; sie entstehen vor allem durch Reizung der Dura. Als Folge der letzteren stellt sich Unruhe ein, Pulsfrequenz und Blutdruck steigen.

2. Ebenfalls infolge sensibler Reizung der Dura bzw. der Hirnrinde treten Uebelkeit, Erbrechen und Schwindelanfälle auf. Beim Hund fehlt das Erbrechen vollkommen (Naunyn und Schreiber), auch beim Menschen wird es oft vermißt (Krause)[1].

3. Auch Bewußtseinsstörungen treten schon im ersten Stadium auf. Es kommt zunächst zu einer erhöhten Erregbarkeit, welche zu Aufregungszuständen, zu Schlaflosigkeit u. a. führt; weiterhin tritt Unklarheit, Benommenheit, schließlich Bewußtlosigkeit und Koma auf. Die Reaktionsfähigkeit für sensible Reize erlischt erst in tiefem Koma.

Auch hier sind es namentlich plötzliche Drucksteigerungen, welche die Wirkung hervorrufen; bei langsam steigendem Druck bleibt das Bewußtsein lange Zeit erhalten und bei konstanter Druckerhöhung gehen Störungen desselben nicht selten wieder zurück.

Die Ursache dieser Erscheinungen beruht auf einer Verringerung der Durchblutung (zunächst Dysdiämorrhysis, dann Adiämorrhysis) im wesentlichen der grauen Hirnrinde. Zweifellos spielt aber auch der mechanische Reiz eine Rolle; das lehrt die Erfahrung bei der Commotio cerebri wie auch die Abhängigkeit der Bewußtseinsstörungen von der Schnelligkeit der Drucksteigerung. Die unmittelbare Abhängigkeit der Bewußtseinsstörungen vom Hirndruck geht (nach Krause) beim Menschen auch aus der relativ schnellen günstigen Wirkung der druckentlastenden Trepanation hervor.

4. Krämpfe treten häufig und schon bei geringer Druck-

[1]) Chirurgie des Gehirns und Rückenmarks II S. 328.

erhöhung, vor allem bei schnellem Ansteigen des Druckes auf; bei Tieren fehlen sie im Stadium der Pulsverlangsamung nie und zwar treten sie früher als die letztere auf. Der Eintritt der Krämpfe fällt oft auf den Augenblick der Drucksteigerung oder kurz danach; bleibt der Druck auf gleicher Höhe, so hören die Krämpfe meist auf; sie können aber fortdauern bis der Druck ausgesetzt wird. Gelegentlich treten sie bei jeder weiteren Drucksteigerung von neuem auf. Nicht selten kommt es zu Krämpfen in dem Moment, in welchem der erhöhte Hirndruck plötzlich ganz beseitigt wird (Naunyn und Schreiber, Cushing). Bei geringer Drucksteigerung werden einzelne Muskelgruppen betroffen, bei starker die gesamte Muskulatur; zunächst treten klonische, dann tonische Kontraktionen ein.

Lokale motorische Reizerscheinungen gehören dem Frühstadium des Hirndruckes an; sie können vorhanden sein, solange Puls und Atmung noch völlig normal sind [1]). Sie werden reflektorisch bedingt teils durch Reizung der Dura, teils durch eine solche der Hirnrinde, wie sie oben für das erste Stadium beschrieben wurde. Allgemeine Krämpfe haben, wie man aus den vorliegenden Tierversuchen schließen muß, eine verschiedene Ursache: Die von Naunyn und Schreiber beschriebenen klonisch-tonischen (bei Hunden nicht-epileptiformen) Krämpfe beruhen zweifellos auf der durch die Kompression hervorgerufenen Anämie bestimmter Hirnteile; denn bei Verringerung der arteriellen Zufuhr genügen geringere Hirndruckgrade, um sie auszulösen (Naunyn und Schreiber). Die Abhängigkeit dieser „anämischen“ Krämpfe vom Blutdruck wird durch eine Kurve Cushings (Kocher l. c. S. 102, Tafel III, Beobachtung 3) illustriert. Auch andersartig bedingte Hirnanämie vermag sie auszulösen, wie Verschluß der arteriellen Blutzufuhr, schnelle Verblutung (Kußmaul und Tenner) [2]), Ersatz des Carotisblutes durch Kochsalzlösung (Jolly) [3]). Jedoch ist die Anämie nicht im Sinne von Blutleere als vielmehr im Sinne einer ausbleibenden Versorgung mit frischem sauerstoffhaltigem Blut aufzufassen (Adiämorrhysis-Kocher); denn kompletter Verschluß der das Blut aus dem Gehirn abführenden Venen bedingt dieselben Krämpfe (Landois, Hermann, Escher). Auch auf die Schnellig-

[1]) Siehe Naunyn und Schreiber; Kocher l. c. S. 219 u. 220.

[2]) Moleschott, Unters. z. Naturlehre d. Menschen u. d. Tiere 1857, Bd. 3. Siehe auch Kocher l. c. S. 341 Anmerkung.

[3]) Siehe Kocher l. c. S. 285.

keit der Zirkulationsunterbrechung kommt es an, da bei langsamer Verblutung (Kußmaul und Tenner) die Krämpfe ausbleiben und lediglich schnelle Hirndrucksteigerungen sie hervorrufen (Naunyn und Schreiber). Pagenstecher[1]) erzielte allgemeine Krämpfe regelmäßig, wenn er in wenigen Sekunden den Druck um 200 mm steigerte. Derartige Kompressionskrämpfe werden beim Menschen z. B. beobachtet bei schnell entstehenden Blutergüssen[2]). Bleibt die Zirkulationsunterbrechung bestehen, so pflegen die Krämpfe zu erlöschen (Naunyn und Schreiber), weil es dann offenbar zu einer Lähmung (nach anfänglicher Erregung) der betroffenen Hirngebiete kommt. Die Krämpfe gehen vom Mittelhirn[3]) aus. In tiefer Narkose bleiben sie aus.

Zweifellos gibt es aber noch eine andere Ursache, durch welche bei Hirndruck allgemeine Krämpfe bedingt werden. Zu dieser Schlußfolgerung wurde ich durch das Studium der einschlägigen Versuche und Beobachtungen veranlaßt (die bisherigen Autoren haben, wie ich betonen muß, ein zweites Reizmoment für allgemeine Krämpfe durch Hirndruck nicht ausdrücklich hervorgehoben). Schon Naunyn und Schreiber war es bei ihren Versuchen aufgefallen, daß epileptiforme Krämpfe besonders dann auftreten, wenn der vorher gesteigerte Hirndruck plötzlich ausgeschaltet wird. Die gleiche Beobachtung hat vordem Leyden und nachher Cushing gemacht. Letzterer beobachtete dabei sogar rasch sich wiederholende Anfälle jener Art. Die Analyse der hier in Betracht kommenden Krampfursache führt nun zu folgendem: Schon Naunyn und Schreiber haben dem Reiz des nach Hirnkompression plötzlich wiedereinströmenden arteriellen Blutes eine ursächliche Rolle zugeschrieben. In der Tat kann ein anderes Moment kaum in Betracht kommen. S. Mayer[4]) hat in einer ausführlichen Arbeit nachgewiesen, daß mit Gesetzmäßigkeit die terminalen Nervensubstanzen (periphere und zentrale) „den Wiedereintritt der normalen Ernährungsvorgänge nach vorheriger Störung ihrer Ernährung — die eine bestimmte,

---

[1]) Kocher S. 221.

[2]) Vgl. die Beobachtung von Kocher S. 221. — Auch die Krämpfe der Neugeborenen bei Schädelhämatomen sind zum Teil so zu erklären, zum Teil aber offenbar als postanämische, analog den eklamptischen (siehe unten).

[3]) Kocher S. 285 u. 341 Anmerk. — Binswanger S. 53.

[4]) Sitzungsberichte der Wiener Akad. d. Wissenschaft Bd. 81, Abt. III, S. 121.

für verschiedene Nervenapparate verschieden lange Zeitdauer nicht überschreiten darf — mit der Auslösung eines mehr oder weniger intensiven Erregungsvorganges beantworten." Verschließt man nämlich beim Kaninchen für bestimmte Zeit den Trunc. anonymus und die Art. subclavia sin., so treten allgemeine Krämpfe (infolge plötzlicher Hirnanämie) auf. Läßt man nach genügend langer Zeit (eines unter bestimmten Kautelen durchgeführten derartigen Verschlusses) den Blutstrom wieder frei, so treten beim Wiedereinströmen des sauerstoffhaltigen Blutes ebenfalls Krämpfe der gesamten Körpermuskulatur ein.

Hier haben wir also ein treffliches Analogon für die beiden im Hirndruckversuch zu beobachtenden Ursachen allgemeiner Krämpfe. Mayer wies nach, daß sich auch am Rückenmark und an den peripheren Nervenendapparaten die gleiche Erscheinung einer Irritation durch plötzliches Wiedereinsetzen der arteriellen Blutversorgung nach vorheriger Ernährungsstörung hervorrufen läßt („Gesetz der postanämischen Reizung"). „Je empfindlicher ein terminaler nervöser Apparat gegen die Vorenthaltung der arteriellen Zufuhr ist, desto kürzere Zeit braucht die Ernährungsstörung Platz zu greifen, um nach Wiederkehr der normalen Ernährungsbedingungen Erregungen hervortreten zu lassen." Das Gehirn zeigt die größte Empfindlichkeit gegen diese Reizart. Erwähnenswert ist aus der Mayerschen Arbeit noch, daß bei der in Frage kommenden Ernährungsstörung leicht eine Kumulierung stattfinden kann.

Es kann hiernach einem Zweifel nicht unterliegen, daß der Wiedereintritt des arteriellen Blutes nach vorheriger Ernährungsstörung als Krampfreiz zu gelten hat und für die Erklärung der (vornehmlich epileptiformen) Krämpfe nach Aufhebung eines vorher bestehenden Hirndruckes verantwortlich zu machen ist.

Nach den Darlegungen Kochers[1]) über die Wirkung einer mangelhaften Durchblutung des Gehirns muß dahingestellt bleiben, ob als vorbereitende Ernährungsstörung lediglich eine Anämie (Adiämorrhysis) oder bei genügender Dauer auch eine Oligämie (Dysdiämorrhysis) in Betracht kommt.

Eine weitere Frage ist es, worin der Reiz des wieder zu-

---

[1]) S. 325.

strömenden arteriellen Blutes auf das geschädigte Zentralorgan beruht. Mayer nimmt, obwohl er sich hierüber nicht klar ausspricht, offenbar den chemischen Reiz des wiederkehrenden sauerstoffhaltigen Blutes an. Es kommt aber noch eine andere Möglichkeit in Frage. Cushing hat nämlich gezeigt, daß es bei dem Wiedereinströmen des arteriellen Blutes nach aufgehobenem Hirndruck zu multiplen Hämorrhagien infolge von Gefäßrupturen kommt, also zu Veränderungen, wie wir sie bei der Commotio cerebri, der akuten Hirnpressung, vorfinden. Nach F. Franck und Hill[1]) wirkt eine plötzliche heftige Füllung der Arterien wie eine Flüssigkeitsinjektion in den Schädelraum; Kocher[1]) zählte die plötzliche Füllung der Hirnarterien zu den möglichen Ursachen der Commotio cerebri „des akuten Hirndruckes".

Danach muß es als sehr wahrscheinlich bezeichnet werden, daß der Reiz des nach anämischer oder oligämischer Ernährungsstörung einschießenden arteriellen Blutes vor allem in einem mechanischen Insult besteht, von dem die nervösen Elemente der Gefäßnachbarschaft betroffen werden.

Der Entstehungsort dieser epileptiformen Krämpfe im Hirndruckversuch ist offenbar die Hirnrinde. Erstens ist sie am empfindlichsten gegen Druckstöße (Kocher) und Ernährungsstörungen (Mayer) und zweitens haben elektrische Reizversuche ergeben[2]), daß rein konvulsive Krämpfe lediglich durch (mäßige, nicht auf subkortikale Zentren unmittelbar einwirkende) Reize auf die motorisch erregbaren Rindenregionen erzeugbar sind.

Die epileptiformen Krämpfe bleiben in leichter Narkose aus; dadurch ist offenbar auch ihre relative Seltenheit im Tierversuch (Naunyn und Schreiber) zu erklären. Schon eine länger dauernde, also schwerere Ernährungsstörung des Hirns (durch häufig wiederholte oder dauernde Druckversuche) scheint sie zu verhindern (nach Naunyn

---

[1]) Siehe Kocher l. c. S. 324. Hill führt die dadurch ausgelösten Erscheinungen auf eine sekundär in der Hirnrinde (durch Anpressen derselben gegen das Schädeldach) hervorgerufene Kompressionsanämie zurück. Diese Erklärung scheint dem Bestreben zu entspringen, alle Krämpfe durch Hirndruck auf eine gemeinsame Ursache zu stellen. Ich möchte die Erklärung Hills ebenso wie Kocher stark in Zweifel ziehen, besonders unter Berücksichtigung der oben erwähnten Versuche von Mayer. Es kann nach Kocher (S. 149) beim Menschen keine noch so hoch anwachsende Blutdrucksteigerung von arterieller Seite her Hirnanämie bedingen.

[2]) Binswanger l. c. S. 53.

und Schreiber treten epileptiforme Krämpfe beim Hund selten auf und nur dann, wenn das Tier längere Zeit keinen Druckversuchen mehr ausgesetzt war).

Wichtig ist noch die Beobachtung, daß sich die konvulsiven (epileptiformen) Krämpfe mitunter spontan wiederholen. Cushing hat dies bei den Hirndruckversuchen beobachtet. Das gleiche beschreibt Binswanger nach elektrischer Reizung der Hirnrinde. Auch beim Menschen wurde beobachtet, daß der epileptische Anfall selbst zu weiteren Anfällen disponiert (Krause); ich werde unten darauf hinweisen, daß Krampfkrankheiten, die mit epileptiformen Krämpfen einhergehen, zu anderen Erkrankungen mit dem gleichen Krampfbild disponieren. Auch das ist eine Eigenart, die diese Krämpfe von jenen durch Hirnanämie unterscheidet.

Im ersten Stadium der Drucksteigerung, in welchem lokale Reizerscheinungen motorischer Rindenteile auftreten, kommt es nicht selten zum Verdrehen der Augen [1]), zu eigenartigen Bulbusbewegungen und abnormen Stellungen. In analoger Weise sind Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen zu erklären. In diesem Druckstadium braucht das Bewußtsein noch nicht getrübt zu sein. Noch weniger sind um diese Zeit Funktionsstörungen seitens der Medulla (Puls, Atmung) zu erwarten. Allgemeine Krämpfe gehören, soweit sie durch Kompressionsanämie bedingt sind, einem späteren Druckstadium an [2]). Aehnliche Beobachtungen hat übrigens S. Mayer beim Wiedereintritt des arteriellen Blutes nach vorheriger Anämie des Gehirns gemacht. Auch dieser konnte feststellen, daß die Augenmuskelzentren offenbar ganz besondere Empfindlichkeit besitzen.

5. Ebenso wie andere Zentren der Hirnrinde kann im Beginn des Hirndruckes auch das optische Zentrum zunächst gereizt und dann ausgeschaltet werden; wir sahen oben, daß die Hirnrinde bei Drucksteigerungen relativ frühzeitig in Mitleidenschaft gezogen wird. Dadurch kommt es zu Flimmern vor den Augen bzw. bei Ausfall der Funktion zur Amaurose, zunächst mit erhaltener Pupillenreaktion. Greift der Druck auch auf tiefere Hirnteile über, so tritt infolge Ausfalls der Vierhügelfunktion Blindheit mit gleichzeitig aufgehobener Pupillenreaktion ein.

---

[1]) Infolge Reizung der Rindenzentren im Fuße der I. u. II. Stirnwindung.
[2]) Siehe Kocher l. c. S. 219 u. 220.

Bordley und Cushing [1]) haben gewisse Einschränkungen des Gesichtsfeldes als pathognomonisch für (beginnenden) Hirndruck hingestellt. Sie fanden das Gesichtsfeld für Blau kleiner als das für Rot (umgekehrt wie gewöhnlich), während die Grenzen für Weiß erhalten blieben.

6. Die Stauungspapille gilt, wo vorhanden, als wertvolles diagnostisches Kennzeichen für beginnenden Hirndruck. Sie fehlt aber oft bei zweifelloser Drucksteigerung [2]). Aus dem Fehlen der Stauungspapille darf daher nicht der Schluß gezogen werden, daß eine Drucksteigerung nicht vorhanden ist [3]).

Der Zusammenhang der Stauungspapille mit dem Hirndruck wurde neuerdings durch eine umfassende Arbeit Schiecks [4]) einwandfrei aufgeklärt. Die Stauungspapille kann danach nur dann eintreten, wenn der Liquor cerebrospinalis in den Zwischenscheidenraum des Opticus hineingepreßt wird (dadurch, daß er vermehrt ist oder unter einem erhöhten Druck steht), und wenn gleichzeitig die Abflußmöglichkeiten der Flüssigkeit aus der Optikusscheide gehemmt sind.

Ist der Liquor infolge der Drucksteigerung aus den Subarachnoidealräumen völlig verdrängt, so kann ebenfalls keine Stauungspapille eintreten, bzw., wenn sie vorhanden war, verschwindet sie wieder. Ueberhaupt ist sie gelegentlich von so kurzer Dauer, daß sie klinisch übersehen wird [5]).

7. Erscheinungen von seiten der Pupillen haben beim experimentellen Hirndruck schon Leyden sowie Naunyn und Schreiber beobachtet. Letztere fanden, daß sich die Pupillen bei stärkerem Hirndruck (beiderseits gleichmäßig) erweitern. Meist besteht ein Parallelismus zwischen Hirndruck und Pupillenweite. Die Erscheinung kann aber ausbleiben. Sie überdauert meist den Hirndruck.

Nach Kocher entspricht eine Verengerung der Pupillen mäßigen Druckgraden, höhere Stadien führen eine Erweiterung herbei. Bei einseitiger Drucksteigerung differieren die Pupillen. Bei hochgradiger Drucksteigerung tritt zu der Erweiterung derselben infolge Ausfalls der Mittelhirnfunktion Pupillenstarre.

---

[1]) Siehe F. Krause l. c. S. 331.

[2]) Siehe F. Krause l. c. S. 329.

[3]) Siehe Kocher l. c. S. 213.

[4]) Die Genese der Stauungspapille. Wiesbaden, Bergmann, 1910.

[5]) Siehe Kocher l. c. S. 212.

Eine Pupillenerweiterung kann jedoch auch im ersten Druckstadium infolge sensibler Reizung der Dura oder der Hirnrinde eintreten; fallen diese erregenden Einflüsse in höheren Druckstadien fort, so tritt dann die Verengerung der Pupillen ein [1]). Abgesehen von dieser primären Pupillenerweiterung beruhen die Veränderungen der Pupillenweite offenbar auf einer Reizung des Dilatator pupillae in der Medulla. Naunyn und Schreiber sahen nämlich (in einem Fall energischer Drucksteigerung) ein rhythmisches Bewegungsspiel der Pupillen derart, daß die Pupillen jedesmal weiter wurden, wenn der Blutdruck (ebenfalls infolge Reizung der Medulla) stieg, während die Blutdrucksenkungen einer Pupillenverengerung entsprachen.

Schultén [2]) fand Pupillenerweiterung stets bei Eintritt allgemeiner Krämpfe, während zwischen den Anfällen die Pupillen sich wieder verengerten.

8. Die Atmung wird im Anfangsstadium der Drucksteigerung infolge Reizung der Dura und der Hirnrinde (und dadurch eintretender reflektorischer Erregung der Medulla) beschleunigt. Setzt sich die Drucksteigerung auf die Medulla fort, so treten die bekannten Symptome des „manifesten Hirndruckes“ (Atmung, Puls, Blutdruck) ein; die Atmung wird dann verlangsamt, bei plötzlichen starken Drucksteigerungen kann es sofort zum Atmungsstillstand, unter Umständen mit intermittierender Tätigkeit, kommen.

9. Auch der Puls wird im Anfangsstadium der Drucksteigerung durch durale Reizung zunächst beschleunigt. Im Stadium des manifesten Hirndruckes kommt es durch Reizung des Vaguszentrums in der Medulla zur Pulsverlangsamung. Dieser Vaguspuls zeichnet sich noch dadurch aus, daß er sehr regelmäßig, stark gespannt und gefüllt ist; seine Elevationen und Deszensionen sind sehr hoch und steil. Bei noch höherem Hirndruck, oder wenn derselbe lange Zeit bestehen bleibt, kommt es zur Vaguslähmung mit Pulsbeschleunigung.

Die Pulsverlangsamung kann bei ausgesprochenem Hirndruck völlig fehlen [3]). Naunyn und Schreiber haben gezeigt, daß bei allmählich eintretender starker Kompression die gleichzeitig einsetzende Blutdrucksteigerung zunächst die Pulsverlangsamung ver-

---

[1]) Siehe Kocher l. c. S. 223.
[2]) Siehe Kocher l. c. S. 223.
[3]) Siehe Kocher l. c. S. 228.

hindert [1]). Bei schwacher Kompression schwankt die Pulsfrequenz. Bei länger anhaltendem genügend hohem Druck wird die Pulsfrequenz allmählich wieder normal.

Auch unter komplizierten Verhältnissen, z. B. wenn sich der Drucksteigerung die Wirkung einer Commotio oder Contusio hinzugesellt, kann die Pulsverlangsamung ausbleiben bzw. einer Beschleunigung Platz machen [2]). Selbstverständlich fehlt der Druckpuls auch dann, wenn die Medulla von der Drucksteigerung nicht berührt wird.

10. Der Blutdruck steigt infolge Reizung der Dura und reflektorischer Erregung der Medulla im Beginn des Hirndruckes an; Puls und Atmung bleiben um diese Zeit noch unbeeinflußt (Naunyn und Schreiber). Sobald in höherem Druckstadium das Vaguszentrum erregt wird, kommt es (im Tierversuch) zu einer vorübergehenden Abnahme des Blutdruckes (mit Pulsverlangsamung), welcher dann bei Fortdauer des Druckes durch Erregung des Vasomotorenzentrums in der Medulla eine Blutdrucksteigerung samt den nun folgenden Blutdruckwellen, welche oben bereits erwähnt wurden, Platz macht. Je früher die Vaguserregung eintritt, um so eher wird ihre blutdruckerniedrigende Wirkung ausgeglichen durch die nun einsetzende Erregung des Vaguszentrums. Wir hatten oben bereits hervorgehoben, daß die Höhe der Blutdrucksteigerung unmittelbar von der Höhe des Hirndruckes abhängt, insofern der Blutdruck stets — innerhalb gewisser Grenzen des Hirndruckes — so weit gesteigert wird, daß er den Hirndruck zu überwinden vermag; bei Nachlaß des Hirndruckes sinkt auch der Blutdruck wieder (Naunyn und Schreiber, Cushing). Die Blutdruckwellen (Traube-Hering) werden durch wechselnde Erregung bzw. Nichterregung des Vasomotorenzentrums in der Medulla bedingt. Sie kommen vor allem bei länger dauernder starker Hirnkompression zustande. Für kurze Zeit treten sie auch nach momentaner Hirnkompression auf. Bei starker plötzlicher Steigerung kann das Stadium der Blutdrucksteigerung übersprungen werden, so daß gleich ein Lähmungsstadium eintritt. Auch bezüglich der Blutdrucksteigerung ist hervorzuheben, daß sie natürlich ausbleibt, wenn die Medulla durch den Druck nicht in Erregung versetzt wird. Beim Menschen kann eine Hirndruck-

[1]) Auch Kocher hebt hervor, daß man, wie die Versuche bei Cushing ergeben, bei vorsichtiger Drucksteigerung in das zweite Druckstadium gelangen kann, ohne eine Erregung der medullaren Zentren hervorzurufen.

[2]) Siehe Kocher l. c. S. 229 u. 326.

steigerung in der Konvexität schon zum Tode führen, ohne daß Puls und Respiration entsprechend der medullären Reizung verändert sind [1]).

Die medullären Symptome können selbst bei vorgeschrittener Drucksteigerung im Gehirn gering sein oder sogar fehlen [2]); abgesehen von einer mehr örtlichen Drucksteigerung kann sogar bei der relativ gleichmäßigen Fortpflanzung einer Drucksteigerung im Liquor die Hirnrinde mehr belastet werden oder infolge größerer Empfindlichkeit früher reagieren als die Medulla; die Medulla wird außerdem dadurch gegen die Drucksteigerung geschützt, daß das Gehirn durch die Drucksteigerung nach hinten verschoben wird und ventilartig den Rückgratkanal abschließt [3]).

Andererseits können, wie wir sahen, Veränderungen von Puls, Respiration und Blutdruck auch durch Reizung der Hirnrinde bzw. der Dura, also in einem relativ frühen Druckstadium hervorgerufen werden.

11. Schließlich sei noch auf vasomotorische Störungen hingewiesen, welche sich durch Erregung des Großhirns einstellen können, und welche in (kontralateraler) Temperaturherabsetzung oder Steigerung an den Extremitäten bestehen [4]).

Eine besondere Stellung nimmt der akute Hirndruck, die „Hirnpressung" (Commotio cerebri) ein. Man versteht darunter eine einmalige heftige Zusammenpressung des Gehirns durch Mitteilung einer plötzlichen Bewegung [5]). Die Wirkung der Kommotion beruht in erster Linie auf feinsten Zellquetschungen (mit oder ohne kapilläre Blutaustritte) [6]).

Unter den zahlreichen Faktoren, welche eine Kommotionswirkung bedingen können, interessiert hier lediglich der eine, welcher in einer plötzlichen Raumbeengung durch Eintritt von Flüssigkeit in den Binnenraum des Schädels besteht [7]). Das kann nach F. Francks und Hills Versuchen z. B. geschehen durch plötzliche starke Füllung der Gefäße an der Schädelbasis, speziell der Arterien.

---

[1]) Siehe Kocher l. c. S. 233.
[2]) Kocher l. c. S. 185 u. 232.
[3]) Kocher l. c. S. 141, 169, 186.
[4]) Kocher l. c. S. 205.
[5]) Kocher l. c. S. 267.
[6]) Kocher l. c. S. 100 u. 366.
[7]) Kocher l. c. S. 323.

Für die Erscheinungen der Kommotion ist charakteristisch, daß sie voll einsetzen, um dann abzuklingen. Die Symptome der (experimentellen) Hirnpressung bestehen zunächst als Folge einer Erregung sensibler Teile und deren reflektorischer Wirkung auf gewisse Zentren [1]) in frequenter Atmung, erhöhter oder verminderter Pulszahl, gesteigertem oder sinkendem Blutdruck.

Bei höheren Graden kommt es zur Verlangsamung von Puls und Atmung, die Respiration wird langsamer und oberflächlicher; noch stärkere Grade erzeugen Respirations- und Herzstillstand. Wird das Vaguszentrum gelähmt, so wird der Puls klein und frequent. Die bulbären Symptome fehlen aber oft. Wird der Bulbus nicht mitgetroffen, so bleiben Puls und Atmung normal.

Bemerkenswert ist, daß Westphal beim Meerschweinchen durch Beklopfen des Schädels mit dem Perkussionshammer, also durch einen Kommotionsreiz, epileptiforme Krampfanfälle auslösen konnte, die sich nach einiger Zeit wiederholten.

Die Hauptrolle spielt im klinischen Bild der Hirnpressung die sofort einsetzende Störung des Bewußtseins infolge Funktionsstörung der grauen Hirnrinde; die letztere wird durch jeden von innen wirkenden Stoß gegen die Schädelkapsel gepreßt; ihre Erregung kennzeichnet sich auch durch motorische Reizerscheinungen, Erbrechen, unwillkürlichen Urin- und Stuhlabgang; in gelinden Graden durch Kopfweh, Schwarzwerden vor den Augen, Brechreiz.

Nach Abklingen der akuten Kommotionssymptome bleiben gelegentlich funktionelle Residuen zurück, vor allem Ausfallserscheinungen des Erinnerungsvermögens [2]), wahrscheinlich infolge feinster Quetschungen bestimmter Stellen der Hirnrinde; als herdförmiges Residualsymptom ist auch die Hyperthermie [3]) zu nennen, die sich mitunter nach Kommotion einstellt.

Vergegenwärtigen wir uns nunmehr das Bild der Eklampsie. Im Initialstadium treten Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen auf. Dann kommt es unter Trübungen des Bewußt-

[1]) Kocher l. c. S. 326.

[2]) Kocher l. c. S. 334. — Der Ausfall erstreckt sich auf eine Zeitspanne von 1—2 Tagen vor der Kommotion.

[3]) Vgl. Kocher l. c. S. 336.

seins oft zu Sehstörungen; diesen Prodromalerscheinungen folgt oft unmittelbar das Einsetzen der epileptiformen Krampfanfälle; jeder Anfall verschlimmert die Bewußtseinsstörung, die zunächst nach den Anfällen allmählich wieder zurückgeht. Der Blutdruck ist — soweit sich das nachweisen ließ, stets schon vor Ausbruch der Krämpfe — erhöht, oft sehr beträchtlich. Die Pupillen sind abwechselnd weit und eng; sie schwanken, besonders kurz vor dem Krampfanfall; dabei ist ihre Reaktionsfähigkeit erhalten. Die Temperatur steigt oft an. (Trotz der Blutdrucksteigerung wird, namentlich während der Anfallsgruppen, die Nierendurchblutung reduziert.) Nachdem die Anfälle aufgehört haben, kehrt allmählich das Bewußtsein wieder zurück. Meist bleiben aber Erinnerungsdefekte zurück, die sich auch auf die Zeit vor dem ersten Anfall erstrecken. Gelegentlich stellen sich nachträglich vorübergehende psychische Alterationen ein.

Meines Erachtens muß jeder in der Beurteilung von Hirnaffektionen erfahrene Chirurg, wenn er die Eklampsie unvoreingenommen beobachtet und zu beurteilen sucht, zu dem Schluß kommen, daß hier eine Art Hirndruck vorliegt!

Auf der Basis einer Hirndrucksteigerung lassen sich nicht nur alle eklamptischen Erscheinungen, und zwar ungezwungen, erklären; sondern ein genaueres Studium derselben führt unzweideutig zu dieser Diagnose, mag als primäre Ursache eine Vergiftung in Betracht kommen oder nicht.

Schon die Prodromalerscheinungen: Kopfschmerzen, Uebelkeit, Erbrechen mit leichten Bewußtseinsstörungen decken sich mit den bekannten frühzeitigen Hirndrucksymptomen; sie sind als Zeichen einer Reizung der Hirnrinde bzw. der Dura durch intradurale Drucksteigerung aufzufassen.

Die präeklamptische Amblyopie und Amaurose ist schon lange als auf rein zentraler Ursache beruhend erwiesen worden [1]). Ihre flüchtige Natur läßt kaum eine andere Deutung zu, als daß sie auf Zirkulationsstörungen beruht.

Wir beobachteten kürzlich einen Fall von drohender Eklampsie, bei welchem erst eine linkseitige, dann — nach vorübergehender kompletter Amaurose — eine rechtseitige Hemianopsie auf-

[1]) Literatur siehe Zangemeister, Verh. d. D. Gesellschaft f. Gyn. 1913, Bd. 15, Teil 1, S. 159. — E. Zweifel, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 5 S. 402.

trat, die dann in kurzer Zeit restlos verschwand. Veränderungen am Augenhintergrund waren, wie gewöhnlich, nicht vorhanden. Hier muß die Ursache der Störung in die Sehzentren der Hirnrinde verlegt werden, da die Pupillenreaktion erhalten war. Fälle von einfacher Hemianopsie sind bei Eklampsie übrigens mehrfach beobachtet worden, so von Knapp, Bauer[1]). Die Pupillenreaktion ist bekanntlich in der Regel bei Amaurose erhalten (Adam)[1]).

Es handelt sich bei diesen Sehstörungen (abgesehen von den atypischen, von Retinitis u. dgl. begleiteten Fällen) entweder um eine Reizerscheinung (Flimmern vor den Augen) oder — bei der Amaurose — um eine herdförmige Ausfallserscheinung der Hirnrinde, wie wir sie oben als charakteristisch für das erste Stadium bzw. den Uebergang in das zweite Stadium des Hirndruckes erwähnten. Der Erregungszustand beruht auf einer Dysdiämorrhysis, die Lähmung auf einer Adiämorrhysis, einer Kompressionsanämie, die sich bei Drucksteigerungen häufig gerade in der Hirnrinde herdweise geltend macht. Ich erwähne hier, daß schon Rosenthal[2]) als Ursache der Amaurose einen drucksteigernden Prozeß hinter dem Sehnerven annahm. Ausnahmsweise wurden auch andere kortikale Ausfallserscheinungen bei Eklampsie beobachtet; so erwähnt Glockner[3]) einen Fall, in dem nach Eintritt von Blindheit und vor den Krampfanfällen Schwerhörigkeit[3]) auftrat.

Ich will sodann auf ein anderes gleichfalls nicht selten schon vor Ausbruch der Krämpfe vorkommendes Symptom hinweisen, nämlich das Pupillenphänomen[4]). Bei Kranken, bei welchen der Anfall (erster oder ein späterer) bevorsteht, schwanken die Pupillen in ihrer Größe und zwar mit der Tendenz, bei zunehmender motorischer Unruhe weiter zu werden; werden die Patienten ruhiger, so werden auch die Pupillen ruhiger und enger. Es gibt Fälle, in denen das Phänomen — welches ich seit vielen Jahren beobachte und demonstriere — sehr ausgesprochen, wenige, in welchen es undeutlich ist; nach Morphiumgaben verschwindet es. Die Aehnlichkeit dieser Erscheinung mit den entsprechenden Beob-

---

1) Siehe E. Zweifel, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 5 S. 402/03.

2) Berl. klin. Wochenschr. 1911, S. 2182.

3) Arch. f. Gyn. Bd. 63 S. 191. Taubheit nach Eklampsie beschrieb Macleod, siehe E. Zweifel l. c. S. 399.

4) Vgl. Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 463.

achtungen bei Hirndruck ist nicht zu verkennen. Die Ursache liegt hier entweder in einer Reizung der Dura bzw. der Hirnrinde oder, bei höheren Druckgraden, in einer solchen des Dilat. pupillae in der Medulla. Bei der Eklampsie kommt — in Anbetracht der Reizung auch anderer Rindenteile und des Fehlens ausgeprägter medullärer Symptome — wohl meist die erste Ursache in Betracht.

Eine Stauungspapille fehlt zwar gewöhnlich bei Eklampsie. Immerhin findet sich mitunter nach Anton[1]) ein leichtes Oedem des Sehnervenkopfes. Im übrigen weise ich auf die Beziehungen der Stauungspapille zu Hirndrucksteigerung hin (siehe oben S. 143). Es geht aus ihnen hervor, daß das Fehlen der Stauungspapille absolut nicht gegen das Bestehen einer Drucksteigerung im Liquor cerebrospinalis spricht; diese Ansicht wird auch (laut persönlicher Anfrage) von Fr. Schieck ausdrücklich vertreten.

Auch die Temperatursteigerungen Eklamptischer, welche gelegentlich sehr erheblich sind und rapid einsetzen können, lassen sich am besten auf eine cerebrale Ursache zurückführen. Daß sie nichts mit Infektionsvorgängen zu tun haben, dürfen wir heute als feststehend gelten lassen.

Erhebliche Temperatursteigerungen sind bei der Eklampsie im Krampfstadium ein ungünstiges Zeichen. Besonders die Fälle mit sehr zahlreichen Anfällen neigen zu solcher Hyperthermie (die Diurese pflegt bei ihnen rapid zu sinken). Die Temperatur kann sehr hohe Grade erreichen, 41 ° C. und mehr. Daß die Erscheinung nicht lediglich die Folge[2]) der Anfälle ist, geht aus

[1]) Siehe E. Zweifel l. c. S. 404.

[2]) Daß die Temperatur auch infolge der eklamptischen Krampfanfälle steigt, ist anzunehmen, weil, wie wir unten sehen werden, der Hirndruck durch die letztere gesteigert wird, und weil bei (durch elektrische Hirnrindenreize) erzeugten, gehäuften epileptiformen Anfällen im Tierversuch ebenfalls die Temperatur steigt (Binswanger l. c. S. 54). Daß aber gerade die Fälle von Eklampsie mit sehr zahlreichen Krampfanfällen am häufigsten von Hyperthermie begleitet sind, ist nicht ausschließlich dadurch zu erklären, daß die Temperatursteigerung die Folge der zahlreichen Anfälle ist, vielmehr derart, daß eine besonders exzessive Hirndrucksteigerung, vielleicht bestimmter Art, besteht, welche sowohl die Häufung der Anfälle, wie das Ansteigen der Temperatur verursacht. Dafür spricht die Tatsache, daß im allgemeinen der Organismus befähigt ist, die Temperatur auf normaler Höhe zu halten trotz auftretender Krämpfe; nach Wunderlich und Erb wächst die Eigenwärme bei Kranken mit Krämpfen erst, wenn sich Erscheinungen ent-

diesbezüglichen Beobachtungen unzweideutig hervor, in denen es sich um Eklampsie mit bis dahin nur wenigen Anfällen oder um Eklampsie ohne Krämpfe handelte, bei denen aber sonst das gleiche Bild, auch der gleiche Obduktionsbefund, besteht.

Wir wissen [1]), daß bei Hirntumoren, bei Blutergüssen innerhalb der Schädelkapsel, bei Vermehrung der Liquorproduktion, vor allem bei Liquorstauung nach Gehirnoperationen, unter Verhältnissen, die mit einer Drucksteigerung im Gehirn [2]) (und zwar einer der Eklampsie ähnlichen) verbunden sind, oft eine erhebliche Hyperthermie eintritt. Und diese Erscheinungen gehen nach Krause zurück, wenn der gestaute Liquor Abfluß erhält. Auch nach der Commotio cerebri wird, ebenso wie bei Kompression, Hyperthermie beobachtet [3]).

Ich will hier erwähnen, daß bekanntlich auch bei der Epilepsie, bei welcher ein Steigen des Hirndruckes nach dem Anfall nachgewiesen ist, die Temperatur mitunter stark in die Höhe geht und zwar auch hier mit übler prognostischer Bedeutung.

Eine andere Erscheinung, die ich öfters bei Eklamptischen — und zwar auch vor dem ersten Anfall — beobachtet habe, besteht in einer Steigerung der axillaren gegenüber der analen Temperaturkurve; die erstere übersteigt die letztere sogar unter Umständen, während sie sonst ziemlich konstant um 0,3—0,6 ° darunter liegt. Ich vermute, daß es sich hierbei ähnlich wie beim Hirndruck [3]) um lokale vasomotorische Einflüsse handelt, die vom Großhirn infolge des Hirndrucks ausgehen, oder daß die Erscheinung die Folge einer veränderten Blutverteilung ist, welche durch die auch zur Blutdrucksteigerung führende Gefäßverengerung in bestimmten Gebieten bedingt wird. Das Symptom ist oft mit Hyperthermie vereint.

---

wickeln, welche auf eine ausgedehnte Lähmung zentraler Apparate hindeuten (Krehl, Pathologische Physiologie S. 532).

Auch die Tatsache, daß schnelle Temperatursteigerung bei Eklamptischen mit zahlreichen Anfällen nicht erst nach einer großen Reihe von Anfällen aufzutreten pflegt, sondern daß beide Erscheinungen oft gleichzeitig einsetzen, spricht für die Abhängigkeit der Temperatursteigerung im wesentlichen vom Hirndruck.

[1]) Vgl. Krehl, Pathol. Physiologie. Leipzig 1912, S. 532. — Kocher l. c. S. 246.

[2]) Kocher l. c. S. 246 u. 336.

[3]) Kocher S. 205 u. 336.

Die motorische Unruhe, in der sich Eklamptische oft befinden, ihre erhöhte Erregbarkeit auf kleine Reize sensibler und anderer Art entspricht ebenfalls dem Bild, welches sich bei mäßigen Hirndruckgraden infolge Reizung vornehmlich der Dura darbietet [1]). Die betreffenden Kranken (oder Tiere) werfen sich hin und her, wehren sensible Reize (bei getrübtem Sensorium) ab. In Narkose bleiben diese Erscheinungen aus.

Der Blutdruck ist bei Eklampsie — und zwar wie ich wiederholt nachweisen konnte, schon vor Ausbruch der Krampfanfälle — erheblich gesteigert [2]). Pflugbeil gibt als Wert für die anfallsfreie Zeit 200 mm Hg an, während (nach Krönig) in der Schwangerschaft nur 100—160 mm Hg gefunden werden. Diese Erhöhung besteht auch, wenn der blutdrucksteigernde Einfluß der Wehen nicht in Betracht kommt.

Während der Krämpfe steigt der Blutdruck enorm, aber nicht ausschließlich infolge des Anfalles; denn die Steigerungen beginnen, wenn sie mit Anfällen zusammenfallen, vor diesen (Pflugbeil). Aber der Blutdruck ist nicht gleichmäßig erhöht, vielmehr bestehen erhebliche Schwankungen.

Man hat seit langem die Blutdrucksteigerungen bei Eklampsie als Folge einer Vasomotorenerregung erklärt, da andere Ursachen für dieselben auszuschließen sind. Nach Kocher [3]) weisen derartige Steigerungen dann auf Hirndruck hin, wenn sie ohne eine entsprechende Veränderung (Beschleunigung) von Puls und Respiration auftreten. Bei der Eklampsie finden wir zwar eine gewisse Kongruenz zwischen Puls und Blutdruck (vgl. die Kurve von Wießner); jedoch sind die Pulssteigerungen bei weitem nicht genügend, um die enormen Blutdrucksteigerungen an sich zu erklären. Außerdem ist der Blutdruck oft erhöht, ohne daß der Puls überhaupt beschleunigt ist. Daß die Blutdrucksteigerung bei Eklampsie auf Vasomotorenerregung beruht, geht aber unzweideutig daraus hervor, daß sie mit einer Verringerung der Durchblutung gewisser extrakranieller Gebiete, z.B. der Niere, einhergeht.

---

[1]) Kocher S. 202 u. 206.

[2]) Siehe Krönig, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1901, S. 313. — Pflugbeil, Untersuchungen über das Verhalten des Blutdruckes usw. Diss. Leipzig 1903. — Wießner, Ueber das Verhalten des Blutdrucks usw. Diss. Leipzig 1904.

[3]) l. c. S. 119.

Ich [1]) habe durch fortlaufende Urinuntersuchungen bei Eklampsie nachgewiesen, daß im Stadium der Krampfanfälle die Harnmenge und mit ihr der Chloridbruchteil der Harnsalze erheblich zu sinken pflegen, und daß man aus dieser Tatsache eine Verringerung der Nierendurchblutung schließen muß. Diese Erscheinung entspricht im allgemeinen der Zeit der Anfälle; treten die letzteren gruppenweise auf, so sehen wir das Phänomen während der Anfallsperiode, während es in den dazwischen liegenden Zeiträumen mehr oder weniger verschwindet. Die Erscheinung ließ sich gelegentlich schon vor dem ersten Krampfanfall nachweisen (ich verweise auf die meiner Arbeit angefügte Tafel VIII); sie kann also nicht lediglich als Folge der Anfälle aufgefaßt werden. Ich möchte hier auf eine gewisse Aehnlichkeit der Veränderungen der Nierenfunktion durch Kältewirkung auf die Haut hinweisen (vgl. Sticker, Erkältungskrankheiten und Kälteschäden. Berlin, Springer, 1916, S. 48 u. 57). Auch hier kommt es offenbar infolge eines ausgebreiteten Angiospasmus, der auch auf die Niere übergreift, zu einer Oligurie bzw. Anurie, zu Zylindrurie, Albuminurie und Hämoglobinurie.

Ueber die Regionen, in welchen die zentrale Vasomotorenerregung bei der Eklampsie einen Gefäßspasmus erzeugt, wissen wir — abgesehen von der Niere [2]) — noch wenig. Daß das Gehirn selbst nicht mitbetroffen wird, geht aus der Analyse der Krämpfe (siehe unten) hervor. Außerdem wird die Existenz gefäßverengernder Nerven im Gehirn überhaupt stark bestritten (vgl. oben S. 130). Da eine Blässe der Haut, die dem Anfall vorangeht, nicht auftritt, und da die Haut im Anfallsstadium sogar oft gegenüber dem Rectum und der Vagina eine erhöhte Temperatur [3]) aufweist (siehe S. 151), so ist anzunehmen, daß auch das Hautgebiet nicht betroffen wird. Das wahrscheinlichste ist danach, daß sich der Gefäßkrampf vor allem in dem sehr einflußreichen Splanchnikusgebiet (bzw.

[1]) Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 456. — Vgl. auch Zangemeister, Verhandl. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1913, I S. 174.

[2]) Auch die Nieren sind nicht immer betroffen; es gibt Fälle, in welchen die Harnmenge dauernd hoch bleibt (vgl. Zeitschr. f. gyn. Urol. II, 87) und auch der Chloridbruchteil nicht oder erst spät sinkt (Zeitschr. f. Geb. 50, 449, Fall 6); diese Fälle sind übrigens prognostisch keineswegs besonders günstig.

[3]) Daß vasomotorisch bedingte Veränderungen der Blutverteilung tatsächlich die Hauttemperatur beeinflussen können, zeigen Versuche von Arntz und Lahnstein (vgl. Meyer-Gottlieb, Experim. Pharmak., 3. Aufl., S. 263).

großen Teilen derselben) abspielt. (Mall konnte bekanntlich beim Hund 27 % des Gesamtblutes durch Splanchnikusreizung in andere Gebiete „umschalten") [1]).

Die Vasomotorenerregung kann beim Hirndruck durch zwei Momente bedingt werden: mittelbar durch eine Reizung der Dura bzw. der Hirnrinde (mit reflektorischer, also sekundärer Erregung des Vasomotorenzentrums in der Medulla) im ersten Druckstadium, in höheren Stadien durch unmittelbare kompressive Erregung jenes Zentrums. Im ersteren Fall schwankt der Blutdruck unregelmäßig, je nach der Durareizung [2]); der Puls wird schneller und kleiner; dabei ist die sensible Erregbarkeit gesteigert. Im letzteren Fall treten periodische Blutdruckwellen ein, meist mit Pulsverlangsamung; die sensible Erregbarkeit ist (bei tiefem Koma) herabgesetzt oder gewichen. Danach käme bei der Eklampsie, wenigstens zu Beginn, die erste Ursache in Betracht, weil die typischen Zeichen des manifesten Hirndruckes, der medulläre Symptomenkomplex, fehlen. Die von Wießner wiedergegebene Kurve zeigt zwischen Pulsfrequenz und Blutdruck eine gewisse Abhängigkeit, aber umgekehrt wie beim manifesten Hirndruck (bei welchem den Blutdrucksteigerungen jeweils Pulsverlangsamungen entsprechen), indem die Pulsfrequenz mit den Blutdruckschwankungen gleichgerichtet zu- und abnimmt. Es ist jedoch auch mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sich im Vasomotorenzentrum Reize verschiedener Herkunft addieren, z. B. solche, die von der Hirnrinde infolge der Hirndrucksteigerung ausgehen, und solche, welche auf reflektorischem Weg vom Uterus aus (mit den Wehen oder durch die Wehen) bedingt werden. Für diese kombinierte Wirkung sprechen gewisse Beobachtungen, über die ich an anderer Stelle berichten werde.

Der Puls ist bei Eklampsie meist voll und gespannt; seine Frequenz wechselt, in manchen Fällen recht erheblich. Im allgemeinen geht die Frequenz den Blutdrucksteigerungen parallel (vgl. die Kurve von Wießner). Bei Temperatursteigerungen geht sie ebenfalls in die Höhe; eine typische Pulsverlangsamung fehlt meist [3]).

---

[1]) Meyer-Gottlieb l. c. S. 259.

[2]) Vgl. Kocher S. 120.

[3]) Ich beobachtete aber kürzlich einen Fall von Eklampsie, in welchem der Puls 12—24 Stunden vor dem ersten Anfall (bei erhöhtem Blutdruck) deutlich verlangsamt war (bis auf 40 in der Minute).

Die Pulskurve bietet ein charakteristisches Aussehen [1]; ihre Erhebungen und Senkungen sind sehr steil und hoch, der Kurvengipfel ist breit und dikrot. Der Puls ähnelt also dem „Druckpuls" bei Hirndruck, jedoch mit dem Unterschied, daß die Pulsverlangsamung in der Regel fehlt, bzw. verdeckt wird; da nämlich nach den von mir ausgeführten druckentlastenden Trepanationen die Pulsfrequenz regelmäßig sofort stieg, ist mit der Möglichkeit einer Vagusreizung, die zu einer relativen Pulsverlangsamung führt, durchaus zu rechnen.

Es geht daraus hervor, daß eine Vagusreizung entweder im allgemeinen fehlt, oder daß sie durch acceleratorische Einflüsse ausgeglichen wird. Mangels anderer Symptome einer direkten bulbären Erregung, sowie im Hinblick auf die gleichgerichteten Bewegungen der Pulsfrequenz und des Blutdruckes ist der Schluß berechtigt, daß der Pulscharakter bei der Eklampsie hauptsächlich durch Reizung der Dura bzw. der Hirnrinde (und die auf demselben Wege bedingte Vasomotorenerregung und die Blutdrucksteigerung), weniger durch direkte medulläre Kompression bedingt wird. Damit stimmt überein, daß auch die anderen Symptome auf einen Hirndruckgrad hinweisen, der noch nicht dem manifesten Stadium zuzurechnen ist. Es wurde übrigens oben bereits hervorgehoben, daß die Pulsverlangsamung selbst bei hohen Graden von Hirndruck fehlen kann, namentlich dann, wenn sich der Hirndruck besonders an der Konvexität und weniger an der Basis geltend macht [2].

Gelegentlich ist — erfahrungsgemäß bei sehr schweren Eklampsien — ein frequenter kleiner Puls zu beobachten. Hier handelt es sich entweder um eine schnelle Steigerung des Hirndruckes, infolge deren bereits Vaguslähmung eintritt, oder um eine Summation der mechanischen Insulte, die wir unten als Kommotionswirkung ansprechen werden.

Nach den bisherigen Erörterungen kann es nicht zweifelhaft sein, daß auch die eklamptischen Krämpfe mit der Hirndruckerhöhung im Zusammenhang stehen. Die Tierversuche lehren zudem, daß man durch bestimmte Arten von Hirndrucksteigerung tatsächlich allgemeine Krämpfe und zwar lediglich auf diesem Wege auch eklampsieähnliche erzeugen kann.

[1] Siehe Zangemeister, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 50 S. 462.

[2] Vgl. auch Schultén siehe Kocher l. c. S. 111. — Kocher l. c. S. 220, 233.

Als Ausgangspunkt der eklamptischen Krämpfe muß ebenso wie bei der Epilepsie[1]), deren konvulsive Attacken jenen der Eklampsie sehr ähnlich sind[2]), in die Hirnrinde verlegt werden. Ich verweise auf die Versuche von Ziehen[3]), in denen lediglich eine (elektrische) Reizung der Rinde zu rein klonischen Krämpfen führte, während subkortikale Reize oder solche, die auf subkortikale Zentren übergreifen, tonische Krampfformen, rein oder gemischt, herbeiführten. Prus[3]) hat gezeigt, daß sich nach Kokainisierung der Hirnrinde, selbst durch starke elektrische Reize, keine epileptiformen Krämpfe mehr hervorrufen lassen. Zu diesen und anderen Ergebnissen der Experimentalforschung kommt nun die Tatsache, daß auch die meisten anderen (cerebralen) Erscheinungen der Eklampsie von der Hirnrinde ausgehen.

Das Tierexperiment zeigt (siehe oben), daß Hirndrucksteigerung in zweifacher Weise zu allgemeinen Krämpfen Anlaß geben kann: Einmal durch schnell eintretende Hirnanämie (Kompressionsanämie), zum anderen infolge des Reizes, welchen das nach zirkulatorischer Ernährungsstörung plötzlich wieder einströmende arterielle Blut bedingt (im Sinne des „postanämischen Reizes" von S. Mayer). Die „anämischen" Krämpfe gehen vom Mittelhirn[4]) aus; sie haben klonisch-tonischen Charakter. Die „postanämischen" Krämpfe sind epileptiform und müssen wegen ihres Charakters von der Hirnrinde ausgehen.

Bei der Eklampsie kann die ersterwähnte Krampfursache durch Hirndruck nicht in Betracht kommen; denn hier handelt es sich offenbar um eine allmählich zustande kommende Hirndruckerhöhung (Hirnödem); für eine plötzlich eintretende Kompression, wie sie für die Entstehung anämischer Krämpfe nötig ist, liegen keine Anhaltspunkte vor. Außerdem treten die Krämpfe infolge von Kompressionsanämie bei höheren Hirndruckgraden auf, die schon mit erheblichen Bewußtseinsstörungen, meist auch mit bulbären Erscheinungen einhergehen; davon ist aber bei der Eklam-

[1]) Binswanger S. 42—60. — Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36 S. 3.

[2]) Trotz gewisser Unterschiede bezüglich der Aura, der anfänglichen Muskelerschlaffung, der tonischen Komponente usw.

[3]) Siehe Binswanger S. 51 ff.

[4]) Siehe Kocher S. 285. „Großhirnausschaltung macht (keine Krämpfe, sondern) Schlaf, Aufhebung der sensoriellen Reflexe und willkürlichen Bewegungen." — Vgl. auch Binswanger S. 53.

psie, jedenfalls vor dem ersten Krampfanfall, keine Rede. Auch die rein konvulsive Form der eklamptischen Krämpfe spricht gegen die Annahme einer anämischen Genese. Von Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß der eklamptische Anfall nicht dann auftritt, wenn der Blutdruck — wie dies im Verlauf der Erkrankung öfters vorkommt — erheblich sinkt und damit Anlaß zur Hirnanämie geben könnte, sondern im Gegenteil im Verlauf von starken Blutdrucksteigerungen (Krönig, Wießner, Pflugbeil).

Man könnte einwenden, daß die Blutdrucksteigerungen die Folge eines Gefäßkrampfes sind. der sich auch auf das Gehirn ausdehnt und damit Gehirnanämie bedingt (eine Ansicht, die uns lange in Bann gehalten hat!). Aber damit wäre die Tatsache nicht erklärt, warum Eklamptische bei starken Blutdrucksenkungen (vor allem solchen, welche nicht vom Vasomotorengebiet abhängen, z. B. durch akute Blutverluste) keine Anfälle zu bekommen pflegen. Außerdem wird die Existenz gefäßverengernder Nerven im Gehirn sehr bestritten [1]), noch mehr die Behauptung, daß sich durch Vasomotorenerregung Hirnanämie erzeugen lasse.

Wenn somit eine Hirnanämie als unmittelbare Krampfursache ausgeschlossen werden muß, so kann eine solche aber mittelbar in Betracht kommen, nämlich als vorbereitende Ernährungsstörung. Es läßt sich nun in der Tat sehr wahrscheinlich machen, daß dem so ist, d. h. daß die zweiterwähnte Krampfursache des Hirndruckes bei der Eklampsie in Betracht kommt, der „postanämische“ Reiz im Sinne S. Mayers. Daß das Gehirn schon vor den Krämpfen schweren Zirkulationsstörungen unterworfen ist, wahrscheinlich durch ödematöse Hirnschwellung, wurde oben dargelegt.

Es mag dahingestellt bleiben, ob es sich dabei in der Regel nur um eine Verringerung der Blutversorgung (Dysdiämorrhysis) oder bereits um eine herdweise (analog anderen präeklamptischen Ausfallserscheinungen) auftretende komplette Anämie (Adiämorrhysis) handelt. Wahrscheinlich ist das letztere in den motorischen Rindenzentren nicht der Fall, weil die Dysdiämorrhysis zu einer erhöhten Reizbarkeit, die Adiämorrhysis zur Lähmung der betroffenen Rindenzentren zu führen pflegt (Kocher).

Tatsächlich lassen sich nun für diese Annahme noch eine Reihe wichtiger Belege anführen.

[1]) Siehe Kocher S. 37, 58, 147. — Binswanger S. 31.

Zunächst ist es die rein konvulsive Form der Krämpfe, auf die ich oben wiederholt hingewiesen habe, welche im Tierversuch (Leyden, Naunyn und Schreiber, Cushing), lediglich nach aufgehobener Hirnkompression infolge plötzlichen Einschießens des arteriellen Blutes (also analog den Versuchen von S. Mayer) auftreten. Die Tendenz der Krampfanfälle, sich zu wiederholen, welche für eine Rindenerregung charakteristisch ist [1], ist von den „anämischen" Krämpfen nicht bekannt, wohl aber von den „postanämischen" [2]. Daraus resultiert eine Häufung der Krampfanfälle, die bei der Eklampsie etwas Typisches darstellt. Ferner finden wir bei der Eklampsie anatomisch die gleichen Veränderungen im Gehirn, welche Cushing als Folge des Einschießens des arteriellen Blutes nach Hirndrucksteigerung festgestellt hat, nämlich multiple Hämorrhagien [3].

Wir haben also bei der Eklampsie vor Ausbruch der Krämpfe eine Hirndrucksteigerung und zwar eine solche, die zu herdförmiger Dysdiämorrhysis bzw. Adiämorrhysis führt, also zu zirkulatorischen Ernährungsstörungen, welche das Zentralorgan nach dem Gesetz von S. Mayer für die Wirksamkeit arterieller Blutkongestionen im Sinne eines Reizes sensibilisieren müssen, besonders die sehr empfindliche Hirnrinde, die für die Krämpfe allein in Betracht kommt.

Es fehlt uns also nur eine Erklärung dafür, ob und wie es zu einem plötzlichen Zuströmen arteriellen Blutes kommt. In den Versuchen von S. Mayer und von jenen Autoren, auf die er sich bezieht, wurde dieses Einschießen des arteriellen Blutes durch Lüftung einer vorherigen künstlichen Abknickung der zuführenden Arterien erzeugt, in den Hirndruckversuchen (Leyden, Naunyn und Schreiber, Cushing) durch plötzliche Beseitigung des Kompressionsdruckes. Für die Eklampsie kommt beides nicht in Betracht und doch muß der gleiche Effekt auch hier zustande kommen: Wir beobachten nämlich während der Wehentätigkeit, besonders bei Eklampsie, Blutdrucksteigerungen von einer Höhe (vgl. Krönig, Wießner, Pflugbeil), die es nach den Ergebnissen der Tierversuche selbstverständ-

---

[1]) Binswanger S. 59; vgl. auch S. 53.

[2]) Wie ich die zweite Art analog den Ausführungen von S. Mayer bezeichnen will.

[3]) Schmorl fand dieselben bei Eklampsie in 90 % der Fälle (Verh. d. D. Ges. f. Gyn. Bd. 9 S. 309. — Siehe auch E. Zweifel, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 5 S. 397.

lich erscheinen läßt, daß sie auf der Grundlage einer vorherigen Hirndrucksteigerung im obigen Sinne als Krampfreiz in Betracht kommen können. Daß die Verhältnisse wirklich so liegen, wird durch die Beobachtung von Pflugbeil[1]) zur Gewißheit erhoben, welcher nachwies, daß die eklamptischen Anfälle stets im Verlauf von plötzlichen starken Blutdrucksteigerungen einsetzen, so daß sich der Ausbruch des Anfalles geradezu vorhersagen ließ. Auch bei Wochenbetteklampsien, bei welchen die durch die Wehen bedingten Blutdruckattacken an sich viel geringer sind, konnten jene hohen Blutdrucksteigerungen und ihr Zusammenhang mit den Anfällen nachgewiesen werden.

Wie hoch die Blutdruckattacken sein müssen, um als Reiz zu gelten, das wird in erster Linie vom Grad der bereits bestehenden Ernährungsstörungen des Gehirns durch den Hirndruck abhängen. Daher können auch Druckstöße als Reiz in Betracht kommen, die bei nicht oder nicht genügend geschädigtem Zentralorgan ohne weiteres vertragen werden.

Der höchste Blutdruck, den Krönig in der Austreibungsperiode bei normaler Geburt beobachtete, betrug 240 mm Hg. Bei den eklamptischen Anfällen — und zwar vor diesen beginnend — wurden aber erheblich höhere Druckwerte gefunden, 300 mm und darüber, so daß die Skala des Manometers oft nicht ausreichte. Daß solche Druckstöße die arterielle Durchblutung, wenn sie vordem durch Hirndruck in bestimmten Bezirken erloschen oder bis zur Ernährungsstörung verringert war, sofort wieder durchsetzen, ist ohne weiteres verständlich.

Kußmaul[2]) hat seinerzeit eine Beobachtung mitgeteilt, die hier als Analogon, als Experiment am Menschen dienen kann: Bei einem kräftigen Dienstmädchen, welches sich erhängt hatte und vom Strick abgeschnitten wurde, gelang es mit vieler Mühe das Leben zurückzurufen. Danach traten wochenlang fallsüchtige Anfälle auf.

Als Ursache der arteriellen Attacken kommt bei der Eklampsie ausschließlich eine rhythmische, wahrscheinlich reflektorisch durch die Wehen bedingte oder verstärkte, Erregung der

---

[1]) Diss., Leipzig 1903, S. 8.

[2]) Moleschott, Untersuchungen zur Naturlehre des Menschen und der Tiere, 1857, Bd. 3 S. 107.

Vasomotoren in Betracht (siehe oben). Es muß angenommen werden, daß dieselbe einzelne Gebiete ausschließlich oder vornehmlich betrifft (etwa das Splanchnikusgebiet). Die abnorme Höhe der Drucksteigerungen bei Eklampsie hängt offenbar mit der primären Hirndrucksteigerung zusammen, infolgederen die Erregung oder Erregbarkeit des medullären Vasomotorenzentrums bereits gesteigert ist. Vom Grad dieser Reizbarkeit wird es voraussichtlich abhängen, wie hoch die reflektorischen Blutdrucksteigerungen ausfallen.

Wie nun der Reiz solcher Blutdruckstöße zu erklären ist, ob im Sinne Mayers als chemischer Reiz durch Wiedereintritt des sauerstoffhaltigen Blutes oder als mechanischer Reiz im Sinne eines akuten Hirndruckes („Commotio cerebri"), das ist von untergeordneter Bedeutung. Ich bin geneigt, dem mechanischen Moment [1]) eine bedeutende Rolle zuzuschreiben, namentlich wegen der Aehnlichkeit gewisser Erscheinungen der Eklampsie und der Commotio. Ich erwähne nur die in beiden Fällen vorkommenden hämorrhagischen Herde bzw. Zellschädigungen. Für die durch längere Drucksteigerung geschädigten Nervenelemente können solche (intravaskuläre) Drucksteigerungen auch mechanisch nicht ohne Einfluß bleiben.

Mit der Auffassung der mit den Anfällen einhergehenden (offenbar durch die Krämpfe noch verstärkten) Blutdruckattacken als Kommotionsinsulte stimmt auch die Tatsache überein, daß der eklamptische Anfall den Allgemeinzustand, vornehmlich die Bewußtseinsstörung jedesmal verschlechtert [2]), danach tritt eine Erholung ein, bis der Insult von neuem wirkt. Für die Kommotion ist es charakteristisch, daß die Erscheinungen — namentlich Bewußtseinsstörungen — plötzlich einsetzen, um dann allmählich abzuklingen [3]). Kocher äußert sich über die Deutung der in Betracht kommenden Symptome folgendermaßen: „Wenn neben Reizsymptomen und Ausfallserscheinungen von bekannten Hirnrindenzentren in irgendeiner Form Bewußtseinsstörungen bestehen . . ., so muß das Gehirn eine Schleuderbewegung (i. e. commotio) erfahren haben" [4]).

Auch die nach Eklampsie häufig zurückbleibende Amnesie kommt in gleicher Art nach der Commotio vor [5]), ebenso nach

[1]) Vgl. Kocher l. c. S. 325.
[2]) Vgl. auch Seitz, Arch. f. Gyn. Bd. 87 S. 94.
[3]) Kocher S. 254. [4]) Kocher S. 245. [5]) Kocher S. 334.

epileptischen Anfällen [1]), deren Entstehung zweifellos ähnlich ist [2]).

Auch die posteklamptische Psychose ist offenbar hierherzuzählen; es liegt um so weniger Grund vor, gerade sie auf primär toxische Ursachen zurückzuführen, als die gleiche Erscheinung auch nach dem epileptischen Insult auftritt [3]). Bei Eklamptischen tritt sie etwa in 4 % der Fälle auf [4]). Die Psychose folgt der Eklampsie um so häufiger, je mehr Anfälle vorangingen (Seitz, Lichtenstein); sie wird also durch die Krampfanfälle begünstigt; aber sie hängt nicht ausschließlich von diesen ab; denn sie kommt auch nach Eklampsie ohne Anfälle bzw. drohender Eklampsie vor.

Als seltene Begleit- oder Folgeerscheinungen der Eklampsie erwähne ich noch eine Reihe von Symptomen, die ebenfalls auf cerebrale Läsionen zurückgeführt werden müssen und zum Bild der Commotio passen. Es wurden nämlich posteklamptische Lähmungen (Hemiplegie), verursacht durch Blutungen und Thrombosen mit nachfolgender Erweichung, Aphasie, Taubheit u. a., beobachtet [5]).

Ist meine Auffassung von der Entstehung der eklamptischen Krämpfe richtig, so muß das Aufhören der Anfälle keineswegs immer günstig sein: wächst der Hirndruck so, daß der systolische Blutdruck auch bei den Attacken nicht mehr imstande ist, die kompressive Dysdiämorrhysis bzw. Adiämorrhysis zu überwinden, so können die Blutdruckstöße nicht mehr als Reiz wirken, die Anfälle hören auf, aber das Allgemeinbefinden wird sich unter Zunahme der anderen cerebralen Symptome, zu denen vor allem die Hyperthermie zu rechnen ist, verschlechtern. Die Erfahrung lehrt, daß dies vorkommt, d. h. daß die Anfälle aufhören, aber die Patienten dann bald zugrunde gehen.

Hat die Hirnschwellung bereits einen so hohen Grad erreicht, ehe es zu genügend starken Blutdruckstößen kommt, um Krämpfe auszulösen, so kann die Patientin an Hirndruck sterben, ohne Krämpfe gehabt zu haben. So erklärt sich die bekannte äußerst schlechte Prognose der „Eklampsie ohne Krämpfe" [6]).

---

1) Binswanger S. 304, 309.

2) Auch hier soll der Anfall mit erheblichen Blutdrucksteigerungen einhergehen (Pflugbeil l. c. S. 9. — Binswanger S. 229).

3) Vgl. Binswanger S. 301.

4) Siehe E. Zweifel, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. Bd. 5 S. 400.

5) Ebenda S. 398.

6) Literatur siehe E. Zweifel, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. Bd. 5 S. 388.

Ist der erste Krampfanfall aufgetreten, so wird durch ihn die Disposition zu weiteren Anfällen erhöht. Dies lehrt sowohl das Tierexperiment [1]) als auch die Erfahrung bei Epilepsie [2]). Die Ursache dieser Erscheinung beruht offenbar auf der durch den Anfall selbst bedingten Hirndrucksteigerung [3]), wohl auch darauf, daß die Empfindlichkeit der Hirnrinde für gleiche Reize gesteigert wird (vgl. die elektrischen Reizversuche von Ziehen). Aehnlich ist wohl auch die Tatsache zu erklären, daß die verschiedenen zu epileptiformen Krämpfen führenden Erkrankungen die Disposition zu gleichen oder ähnlichen Krampferkrankungen für spätere Zeit erhöhen; Eklamptische sind für Epilepsie disponiert und umgekehrt [4]); Eklamptische erkranken häufiger an einer gleichen Erkrankung in späterer Schwangerschaft als andere Frauen [5]). Individuen, welche früher an Eclampsia infantium gelitten haben, sind später zu Epilepsie disponiert [6]).

Wir müssen daher bei der Eklampsie ebenso wie bei der Epilepsie [7]) auf das den ersten Krampfanfall auslösende Moment ein besonderes Gewicht legen; die Wiederholung der Anfälle erklärt sich leicht, bei Schwangeren und Kreißenden besonders deshalb, weil die Disposition zu Oedemen und die dadurch bedingte Begünstigung einer weiteren Hirndrucksteigerung bei solchen Frauen besonders groß ist. Die späteren Anfälle können zweifellos durch geringere Reize hervorgerufen werden, als sie zum ersten Anfall nötig sind.

Ueberblicken wir die eklamptischen Symptome, so sehen wir, daß sie sämtlich durch Hirndrucksteigerung bedingt werden können, teilweise auf eine solche zurückgeführt werden müssen. Daß einzelne Symptome auch durch andere Momente als durch Hirndrucksteigerung hervorgerufen werden können, kann an unserer Anschauung nichts ändern; die Gesamtheit der Erscheinungen berechtigt uns nicht nur, sondern zwingt uns zu dem Schluß, daß als ihre unmittelbare gemeinsame Ursache eine

[1]) Westphal, Cushing siehe auch Binswanger l. c. S. 54.

[2]) Siehe F. Krause l. c. S. 297. — Binswanger l. c. S. 169.

[3]) F. Krause l. c. S. 297.

[4]) Siehe Glockner, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1901, S. 419. — Binswanger l. c. S. 95 Anmerkung. — Zweifel, Arch. f. Gyn. Bd. 72 S. 74. — Döderleins Handbuch d. Geb. II S. 673.

[5]) Zangemeister, Verh. d. Deutschen Ges. f. Gyn. 1913, Teil I, S. 166.

[6]) Binswanger l. c. S. 95. [7]) Siehe Binswanger l. c. S. 169.

Hirndrucksteigerung verantwortlich zu machen ist. Daß gewisse Hirndrucksymptome bei der Eklampsie fehlen können, vor allem die Stauungspapille und die Pulsverlangsamung, verliert an Bedeutung, wenn man der Ursache dieser Symptome nachgeht. Sie können auch bei zweifellosem Hirndruck fehlen, und sie müssen unter bestimmten Umständen ausbleiben.

Die Analyse der präeklamptischen Symptome weist im allgemeinen auf eine Drucksteigerung im ersten Stadium, dem Reizstadium (wenn wir die zweckentsprechende Einteilung von Kocher beibehalten) hin; ihre Ursache ist in einer Reizung der Dura bzw. der Hirnrinde teils auf dem Wege sensibler Erregung, teils als Folge einer Dysdiämorrhysis anzusehen. Einige Erscheinungen lehren aber, daß es sich in bestimmten Abschnitten der Hirnrinde um den Beginn des zweiten Druckstadiums, d. h. den Ausfall einzelner Bezirke, durch kompressive Anämie, durch Adiämorrhysis, handelt.

Bei der Entstehung einzelner Symptome, vor allem der Krämpfe, kommt offenbar noch ein anderes Moment in Betracht, nämlich der Reiz der nach Beeinträchtigung der Zirkulation einsetzenden arteriellen Kongestion durch Blutdruckattacken.

Diese verschiedenen Faktoren finden sich nicht zufällig zusammen; sie stehen vielmehr in einem leicht verständlichen Abhängigkeitsverhältnis. Denn die Hirndrucksteigerung bedingt außer den direkten Drucksymptomen einerseits die ursächliche Zirkulationsbehinderung der Krampfzentren, andererseits die abnorme Höhe der durch Wehen [1]) ausgelösten Blutdrucksteigerungen.

Die Blutdruckattacken haben ihrerseits wieder eine doppelte Folge: einmal verstärken sie das Hirnödem und damit den Hirndruck noch mehr, zum anderen wirken sie auf die durch den Hirndruck geschädigten Hirnzentren im Sinne eines akuten, vor allem offenbar mechanischen, Reizes, welcher in seinen Folgen einer Kommotion, d. h. einer mechanischen Reizung oder Läsion der Hirnsubstanz ähnlich ist. Durch diesen Reiz kann die Eklampsie im engeren Sinne, d. h. der erste Krampfanfall unmittelbar ausgelöst werden. Die weiteren Krampfanfälle erklären sich dadurch, daß der Hirndruck mehr und mehr steigt und die Reizbarkeit der motorischen Rindenpartien immer weiter gesteigert wird.

Die Ursache der Hirndrucksteigerung selbst muß nach den bis-

[1]) Siehe Krönig l. c. — Pflugbeil l. c. — Wießner l. c.

herigen Beobachtungen in einem Hirnödem gesucht werden, welches sich als Teilerscheinung eines allgemeinen hydropischen Zustandes [1]) gewisser Schwangeren entwickelt.

Ist meine Auffassung des Prozesses richtig, so wird der Verlauf einer Eklampsie im allgemeinen von folgenden Bedingungen abhängen:

1. Von dem Grad der beim Ausbruch bereits bestehenden Druckschädigung der Hirnrinde durch das Hirnödem, also von Grad und Dauer des letzteren und damit von der allgemeinen hydropischen Erkrankung;

2. von der Fortdauer bzw. dem Hinzukommen solcher Faktoren, welche den allgemeinen Hydrops, insbesondere die Hirnschwellung unterhalten oder verstärken.

Der Hydrops pflegt am schnellsten nach der Entleerung des Uterus zurückzugehen, weniger schnell in der Schwangerschaft, hier lediglich bei geeigneter Behandlung sowie nach dem Fruchttod; während der Geburt nimmt der Hydrops meist noch zu.

Die Hirnschwellung nimmt (nach der Erfahrung bei Epilepsie) auch durch die Anfälle selbst noch zu.

3. Von der Häufigkeit und Intensität akuter Blutdrucksteigerungen, insofern sie einerseits unter bestimmten Umständen einen Reiz für die motorischen Regionen der Hirnrinde abgeben, und andererseits auch die Hirnschwellung verstärken. Dieselben hängen wieder ab von der Zahl und Kraft der Wehen, eventuell auch von anderen peripheren Reizen, sowie von der Erregbarkeit des Vasomotorenzentrums und damit wieder von der Hirndrucksteigerung.

Fehlen die Wehen und bleiben auch andere auf das Vasomotorenzentrum erregend wirkende periphere Reize aus, oder bleibt der Blutdruck längere Zeit konstant erhöht (so daß die Hirnzirkulation trotz des Oedems erhalten bleibt), so kann die Hirnschwellung einen hohen Grad erreichen, bevor es zum Ausbruch von Krampfanfällen kommt (weil keine Blutdruckstöße erfolgen, bzw. weil keine genügende Zirkulationsbehinderung eintritt). Das kommt in der Schwangerschaft, unter Umständen auch im Wochenbett in Betracht; in beiden Fällen wird also im Durchschnitt bei Ausbruch des ersten Anfalles schon eine stärkere Hirnschwellung bestehen, als sie im Verlauf der Geburt zum Auslösen des ersten Anfalles nötig ist.

Sind andererseits Geburtswehen mit starken Blutdrucksteige-

[1]) Ich verweise hier auf meine Arbeit Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78 S. 355.

rungen vorhanden, ohne daß es (zunächst) zum Krampfanfall kommt, so kann zurzeit eine erhebliche zur Zirkulationsbehinderung führende Hirnschwellung noch nicht bestehen (wenigstens wenn man von jenen extremen Fällen absieht, in welchen die Hirnschwellung schon so erheblich ist, daß die Reizbarkeit der Hirnrinde erloschen ist, oder die Blutdrucksteigerungen die Hirnkompression nicht mehr zu überwinden vermögen).

Es müssen demnach die Geburtseklampsien im Durchschnitt eine bessere Prognose haben, als die Schwangerschafts- und Wochenbettseklampsien.

Da Blutdruckstöße durch Wehen in der Geburt weit häufiger und intensiver vorhanden sind, als in der Schwangerschaft und im Wochenbett, muß der Ausbruch der Anfälle viel häufiger in die Geburt fallen, als in Schwangerschaft und Wochenbett.

Die Statistik bestätigt beides:

Ausbruch in der Gravidität [1]	175mal,	gestorben	39 =	22,3 %
„ „ „ Geburt	471 „	„	67 =	14,2 „
„ im Wochenbett	139 „	„	27 =	22,3 „

Die Geburtseklampsien müssen i. D. eine um so ungünstigere Prognose haben, je früher sie im Verlauf der Geburt ausbrechen; denn um so stärker muß die Druckschädigung des Gehirns bei Beginn der Geburt gewesen sein, bzw. um so schneller muß sie zugenommen haben:

Ausbruch im Beginn der Eröffnungsperiode [2]	71 Fälle,	gest.	28 %
„ am Ende „ „	11 „	„	9 „
„ in der Austreibungsperiode	12 „	„	0 „

Die Schwangerschaftseklampsien, d. h. die vor dem Beginn regelmäßiger Wehen ausbrechenden Fälle, setzen sich aber aus zwei verschieden zu bewertenden Gruppen zusammen; in der einen lassen sich die Wehen mit ihren Schäden fernhalten und das Hirnödem zum Rückgang bringen, wie dies beim Hydrops gravidarum an sich unter geeigneter Behandlung oft vorkommt („interkurrente" Eklampsie); dadurch hören die Druckerscheinungen auf; die Gefahr ist für den Augenblick, unter Umständen für die Dauer behoben. In der zweiten Gruppe gelingt das nicht (oder wurde therapeutisch nicht versucht oder gar verhindert); zu den Anfällen kommen die

---

[1]) Nach den Zahlen von Glockner (Arch. f. Gyn. Bd. 63 S. 166) und Lichtenstein (Arch. f. Gyn. Bd. 95 S. 183 und Bd. 98 S. 415) berechnet.

[2]) Nach Kauffmann siehe Winter (Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78 S 374).

Geburtswehen mit ihren Blutdrucksteigerungen noch hinzu, so daß einerseits die Hirnschwellung schneller zunimmt und andererseits die Blutdruckattacken an Stärke und Zahl wachsen. Dadurch muß der Zustand besonders ungünstig werden.

Unter den Fällen Lichtensteins[1]) von Schwangerschaftseklampsie (55) befinden sich 32 (= 58 %) „interkurrente" Fälle, in welchen die Geburt erst 24 Stunden oder noch längere Zeit nach dem letzten Anfall erfolgte, und 23, in welchen die Geburtstätigkeit[2]) nicht ausgeschaltet werden konnte oder wurde. Von den letzteren starben 9 (= 39 % !). Die 32 interkurrent geheilten Fälle blieben, soviel ich ersehen kann, auch sämtlich dauernd geheilt und hatten somit eine Mortalität von 0 %. (Das braucht jedoch nicht immer der Fall zu sein; vielmehr kann die Eklampsie rezidivieren und dann noch zum Tod führen.)

Auch bei den zu Beginn der Geburt ausbrechenden Eklampsien läßt sich noch in einer Reihe von Fällen durch geeignete Behandlung, z. B. durch eine solche nach Stroganoff-Zweifel der Wehenreiz zurückdrängen und die Hirnschwellung zur Abnahme bringen, so daß die Anfälle geraume Zeit vor der Geburt wieder aufhören. Natürlich gelingt das hier viel seltener als in der Schwangerschaft (unter Lichtensteins Fällen sistierten die Anfälle in 13 % mindestens 12 Stunden ante partum). Wird das nicht versucht oder nicht erreicht, so kommen die Schäden der Wehen mehr und mehr zur Geltung (Steigerung der Hirnschwellung, Zunahme der Blutdruckattacken), sofern sie nicht durch künstliche Entbindung verringert werden. Das kommt in folgenden Zahlen Winters[3]) zum Ausdruck, bei denen es sich um 93 im Beginn der Geburt ausgebrochene Eklampsien handelt:

Entbindung im Beginn der Geburt	(34 Fälle),	gestorben 9 %
„ bei mäßig erweitertem Muttermund	(32 „),	„ 25 „
„ „ völlig „ „	(19 „),	„ 30 „
„ spontan	(8 „),	„ 40 „

Nach der Entbindung hören die hohen Blutdruckanstiege de norma auf, wenn die starken Geburtswehen in Fortfall kommen. Dadurch sistieren in günstigen Fällen die Anfälle und unter Nachlassen der Vasomotorenerregung und Abnahme des Blutdruckes

[1]) Arch. f. Gyn. Bd. 98 S. 415.

[2]) Die künstliche Entleerung des Uterus bedeutet trotz Ausschaltung der Geburtswehen keine völlige Ausschaltung der Wehenreize, weil die Nachwehen noch wirken. [3]) l. c. S. 384.

geht auch der Hydrops und die Hirnschwellung zurück [1]). Hat aber der Hirndruck infolge der vorangegangenen Wehen und Anfälle einen höheren Grad erreicht, so ist einerseits die Reizbarkeit des Gehirns erhöht, andererseits bleiben nun post partum infolge der Hirndrucksteigerung auch relativ hohe Blutdruckwellen bestehen (vgl. z. B. die Kurven von Wießner und Pflugbeil), welche die Anfälle unterhalten.

Nach den Zahlenangaben von Glockner, R. Freund und Lichtenstein [2]) gingen unter 830 Antepartumeklampsien die Anfälle in 449 Fällen (= 54 %) post partum weiter.

Das Hirnödem muß durch die Wehen und die Anfälle im Verlauf der Geburt um so mehr zunehmen, je länger die Geburt dauert und je häufiger die Anfälle kommen. Cet. par. werden daher die Anfälle um so häufiger post part. fortdauern, je früher die Eklampsie vor der Geburtsbeendigung ausbrach (und nicht kupiert werden konnte). Das zeigen z. B. die Zahlen Lichtensteins [3]):

Die Anfälle hörten post part. auf

unter 92 Fällen, in welchen nach dem ersten bis zweiten Anfall entbunden wurde, in 50 %;

unter 232 Fällen, in welchen erst nach dem dritten Anfall oder später entbunden wurde, in 35,8 %.

Noch ungünstiger als die postpartal fortdauernden Eklampsien müssen die reinen Wochenbettserkrankungen dastehen. Daß der erste Anfall post partum auftritt, ist nur dann möglich, wenn die Hirnschwellung während der Geburt erheblich zugenommen und schließlich denjenigen Grad erreicht hat, der im Verein mit der postpartalen Blutdruckerniedrigung zur vorbereitenden Zirkulationsbehinderung in der Hirnrinde führt. Die Druckattacken der Nachwehen können alsdann durch die Hirnschwellung so gesteigert werden, daß sie den Ausbruch der Krämpfe ermöglichen. Dazu gehört aber eine erhebliche Hirnschwellung deshalb, weil die Nachwehen an sich (d. h. ohne entsprechend hohen Hirndruck) nur geringe Druckattacken bedingen. Diese Erwartungen werden wieder durch die Statistik bestätigt. Ich berechne nach den Zahlen Lichtensteins [4]) folgendes:

[1]) Daß hierzu das Ingangkommen einer darniederliegenden Harnsekretion nicht nötig ist, habe ich zweifelsfrei nachgewiesen (siehe Zeitschr. f. gyn. Urologie Bd. 2 S. 79).

[2]) Glockner l. c. — R. Freund, Arch. f. Gyn. Bd. 97 S. 390. — Lichtenstein, Arch. f. Gyn. Bd. 95.

[3]) Arch. f. Gyn. Bd. 95 S. 183. [4]) Arch. f. Gyn. Bd. 95 S. 183.

Anfälle nur intra part. . . .	129 Fälle,	gestorben	16 = 12,4 %
„ intra und post part. .	195 „	„	34 = 17,5 „
„ nur post part. . . .	70 „	„	19 = 27,1 „

Die Bedeutung der Nachwehen für das Zustandekommen der Anfälle wird durch die Beobachtung Hammerschlags[1]) gut illustriert, bei welcher die Anfälle nach dem vaginalen Kaiserschnitt so lange anhielten, bis die Uterustamponade herausgenommen wurde.

Der oben erwähnte schädliche Einfluß der Anfälle selbst wird schließlich durch folgende Zahlenreihen[2]) erwiesen:

	Mortalität
Entbindung bis 1 Stunde nach dem ersten Anfall . .	0,0 %
„ „ 4 Stunden „ „ „ „ . .	12,5 „
„ „ 8 „ „ „ „ „ . .	14,9 „
„ „ 12 „ „ „ „ „ . .	18,9 „
„ „ 24 „ „ „ „ „ . .	23,1 „
„ über 24 „ „ „ „ „ . .	30,0 „
„ nach dem 1.— 2. Anfall	7,8 „
„ „ „ 3.— 6. „	17,5 „
„ „ „ 7.—10. „	30,6 „
„ „ „ 11.—16. „	36,0 „
„ „ „ 17. „	55,9 „

Noch klarer (weil es sich dabei, bezüglich der geburtshilflichen Situation, um annähernd gleichwertige Fälle handelt) sprechen die Zahlen von Fromme[3]) (85 Fälle von vaginalem, 3 Fälle von abdominellem Kaiserschnitt):

46 Fälle entbunden nach dem	1.— 5. Anfall,	gestorben	8,7 %
10 „ „ „ „	6.—10. „	„	20,0 „
2 „ „ „ „	15.—40. „	„	50,0 „

Bisweilen hören bei Eklamptischen zwar die Anfälle auf, aber der Zustand wird trotzdem immer schlechter; das Koma wird tiefer, der Puls kleiner und frequenter, die Temperatur steigt, die Atmung wird rasselnd, bisweilen vertieft und aus-

[1]) Zentralbl. f. Gyn. 1904, S. 1062.

[2]) R. Freund l. c. — Schiller, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39 S. 147. — (Siehe auch Winter l. c.)

[3]) Prakt. Ergebn. der Geb. u. Gyn. Bd. 2 S. 302.

setzend; gelegentlich beobachtete ich unter solchen Verhältnissen einen dem Cheyne-Stockesschen ähnlichen Typus usw. Diese Anzeichen sind beim Hirndruck bekannt. Sie bedeuten den Uebergang des zweiten in das dritte Stadium bei der Compressio oder das schwerste Stadium bei der Commotio. Derartige Fälle sind erfahrungsgemäß — bei der Eklampsie wie beim Hirndruck — meist verloren, es sei denn, daß es gelingt, operativ das Zentralorgan zu entlasten (ich will hierbei zunächst nur chirurgische Fälle von Hirndruck berücksichtigen, über welche eine große Erfahrung vorliegt).

Mit meiner Auffassung lassen sich auch andere Tatsachen unschwer erklären, deren offenbarer Zusammenhang mit dem Ausbruch der Eklampsie bisher rätselhaft schien. Die Häufung der Anfälle bei epileptischen Individuen während der Geburt und ihre unverhältnismäßig günstige Prognose im Vergleich zur „reinen" Eklampsie ergibt sich daraus, daß das epileptische Gehirn offenbar eine besonders hohe Empfindlichkeit für Druckschwankungen besitzt, infolgederen es schon bei geringer Hirnschwellung (vielleicht selbst ohne eine solche) zu Krampfanfällen kommen kann.

Daß intrakranielle Druckerhöhungen anderer Art die hydropische Hirnschwellung früher bzw. schwerer in Erscheinung treten lassen, als es sonst der Fall wäre, ist selbstverständlich; so erkläre ich mir die gelegentlichen Beobachtungen von Eklampsie bei Hirntumoren, Ergüssen in die Ventrikel, Hirnhämatomen u. dgl. [1]). Es ist dabei irrelevant, ob die intrakranielle Druckerhöhung präexistent war (Tumoren), oder ob sie erst durch die eklamptischen Druckattacken selbst zustande kommt; im ersteren Fall begünstigen sie den Ausbruch, im letzteren die Fortdauer der Erkrankung.

Ich neige auch der Ansicht zu, daß die häufig vorhandenen eklamptischen Leberhämorrhagien eine Folge der Blutdruckattacken sind, ebenso wie die Hirnhämorrhagien; es ist sehr wahrscheinlich, daß die vasomotorische Erregung, welche zu den Blutdrucksteigerungen führt, hauptsächlich das Splanchnikusgebiet betrifft. Der Splanchnikus verengt dabei nicht nur die Arterien, sondern auch die Venen des Pfortaderkreislaufs [2]). Auf diesem

---

[1]) Ich erlebte 2 Fälle von Eklampsie bei Hypophysentumoren, je 1 Fall von serösem Erguß und Blutung in die Ventrikel. letzteren ohne Krampfanfälle; E. Zweifel (l. c. S. 398) führt aus der Literatur Fälle von Gliom und Hirnhämorrhagien an.

[2]) Schmid, Pflügers Arch. 1909, Bd. 126 S. 165.

Wege wäre das Zustandekommen grober Zirkulationsveränderungen, die zu Blutaustritten, namentlich auf der Leberoberfläche, führen, wohl denkbar. Von den Krampfanfällen ist das Auftreten der Leberblutungen jedenfalls nicht (allein) abhängig, da dieselben bekanntlich auch bei Eklampsie ohne Anfälle gefunden werden [1]).

Auch die Erfahrungen der Therapie sind auf Grund der Hirndrucktheorie leicht zu erklären.

Ueber die Wirkung der Uterusentleerung habe ich mich schon geäußert.

Ein genügend großer Aderlaß setzt den Blutdruck, wenigstens für eine gewisse Zeit, herab, mildert dadurch die arteriellen Druckstöße und begünstigt den Rückgang der Hirnschwellung. Seine in manchen Fällen unverkennbar günstige Wirkung beweist übrigens, daß es nicht eine Kompressionsanämie ist, welche die Krämpfe unmittelbar auslöst; denn diese müßte bei Blutdruckerniedrigung zunehmen [2]). Allerdings gibt es Fälle von Eklampsie, bei denen nach einem schweren Blutverlust oder dem Aderlaß der Allgemeinzustand sichtlich verschlechtert wird. Hier hat offenbar die Beeinträchtigung der Hirnzirkulation durch einen hohen Grad der Hirnschwellung schon zu so schweren Ernährungsstörungen geführt und die Kommotionsschädigungen durch Blutdruckstöße und Anfälle haben sich bereits so gehäuft, daß eine Blutentziehung mit ihrer blutdruckerniedrigenden Wirkung nunmehr gefährlich wird. Auch bei zweifelsfreiem Hirndruck ist die Vornahme des Aderlasses nicht ausnahmslos zweckentsprechend [3]).

Die günstige Wirkung der Narkotika, die empirisch bei der Eklampsie festgestellt wurde, wird auch beim Hirndruck, besonders beim akuten, anerkannt [4]). Diese Erfahrung spricht ebenso wie die günstige Aderlaßwirkung dafür, daß die Kommotionseffekte für den Verlauf der Eklampsie bedeutungsvoll sind.

Die Fernhaltung aller äußeren Reize (Stroganoff) muß für die Vermeidung weiterer Anfälle von um so größerer Bedeutung sein, je mehr das Gehirn bereits durch Hirndruck und Blutdruckstöße und durch vorherige Anfälle geschädigt und damit für Druckattacken sensibilisiert worden ist. Ein ähnlicher Gesichts-

---

[1]) Literatur siehe E. Zweifel l. c. S. 389.

[2]) Naunyn und Schreiber l. c. — Kocher l. c. S. 171.

[3]) Vgl. Kocher l. c. S. 257.

[4]) Kocher l. c. S. 376.

punkt kommt bekanntlich für die Therapie der Commotio in Betracht [1]).

Es ist bekannt, daß Kocher [2]) den Epilepsieanfall, welcher dem eklamptischen recht ähnlich ist, „als eine durch plötzliche intrakranielle Druckschwankungen und daherige Zirkulationsstörungen zustande gekommene Commotio cerebri bei abnormer, anatomisch begründeter Erregbarkeit gewisser Gehirnabschnitte, speziell im Bereich der Hirnrinde" auffaßt. Auch er nimmt (neben einer gesteigerten Reizbarkeit des Gehirns im allgemeinen) eine bleibend oder vorübergehend vermehrte Spannung des Liquor cerebrospinalis als grundlegenden Faktor an, und zwar sollen bei einem dazu disponierten Kranken geringe plötzliche zirkulatorische Störungen (und zwar nach Kochers Ansicht positive wie negative) zum Auslösen des Anfalls genügen.

Gegen die Kochersche Ansicht ist eingewandt worden, daß der Hirndruck nachweislich durch den epileptischen Anfall gesteigert wird (Stadelmann). Auch F. Krause [3]) beobachtete während der Trepanation epileptische Anfälle, wobei das Gehirn aufs äußerste gespannt wurde. Es mußte also mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß die Hirnschwellung bei Epilepsie nicht die Ursache, sondern die Folge der Krampfanfälle ist. Ich kann auf die Theorie der Epilepsie nicht weiter eingehen, möchte aber der Vermutung Raum geben, daß gerade die Verhältnisse bei Eklampsie geeignet sind, die Kochersche Ansicht zu stützen und zu präzisieren.

Für die Eklampsie trifft jener Einwand natürlich nicht zu, weil die meisten Drucksymptome, wie wir sahen, bereits vor dem ersten Krampfanfall nachweisbar sind.

Ferner hält Bier [4]) der Kocherschen Anschauung gegenüber, daß er durch venöse Stauung im Gehirn (hervorgerufen durch ein um den Hals gelegtes Gummiband, durch welches der Hirndruck, wie Beobachtungen bei Kranken mit Knochenlücken im Schädel bewiesen, tatsächlich zu hohen Graden gesteigert werden kann) weder einen epileptischen Anfall hervorrufen, noch auch die Neigung zu

---

[1]) Kocher l. c. S. 368, 375.

[2]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 36 S. 69 u. 71. — Verh. d. D. Ges. f. Chir. 1899, I S. 14, II S. 9.

[3]) l. c.

[4]) Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir. 1900, Bd. 7 S. 333.

den Anfällen erhöhen konnte; außer bei einem Kranken wurden die Anfälle sogar günstig beeinflußt. Selbst die durch plötzliches Anziehen und Nachlassen der Binde erzeugten „schroffen Druckschwankungen" waren nicht geeignet, Krampfanfälle auszulösen.

Die Bierschen Versuche wären auch dann nicht geeignet, meine Auffassung der Eklampsie, speziell der eklamptischen Krämpfe, in Zweifel zu setzen, wenn die von Bier gegebene Deutung seiner Versuche richtig wäre. Aber dies ist keineswegs der Fall. Wir wissen allerdings, daß eine Stauung des gesamten venösen Abflußgebietes experimentell ebenfalls Symptome des Hirndrucks verursachen kann (Landois, Hermann, Escher), falls sie soweit geht, daß die Durchblutung des Gehirns genügend stark beeinträchtigt wird [1]). Ist das nicht der Fall, so kommt es zwar zu einer Hirndrucksteigerung, jedoch zu einer solchen, welche mit Hyperämie verbunden ist. Daß es überhaupt kaum möglich ist, durch extrakranielle Venenstauung eine Dysdiämorrhysis oder Adiämorrhysis im Gehirn hervorzurufen, geht aus den Darlegungen Kochers hervor [2]); daß diese Bedingung im Bierschen Versuch aber nicht erfüllt war (trotz der von Bier beobachteten Hirnschwellung), erhellt schon daraus, daß die Stauung am Hals ohne nennenswerte Symptome stunden- sogar tagelang ertragen wurde, während eine Behinderung der Blutzirkulation im Gehirn, wenn sie wirklich eintritt, sehr bald zu unverkennbaren cerebralen Erscheinungen führen muß. Im Bierschen Versuch muß es vielmehr infolge der verschiedenen venösen Abflußwege zu einer Mischung von Stauungs- mit arterieller Hyperämie kommen; die venöse Stauung wird sich namentlich an den äußeren Teilen des Kopfes bemerkbar machen, während den inneren Teilen das Blut durch die Stauung und kollateral in vermehrtem Maße zugeführt wird. Was nun die „schroffen Druckschwankungen" betrifft, welche Bier durch plötzliches Anziehen und Nachlassen der Binde erzeugt haben will, so ist es absolut undenkbar, daß er auf diesem Wege einen Vorgang erzeugt, der auch nur einigermaßen den arteriellen Blutdruckattacken vergleichbar ist, welche als Reiz bei der Eklampsie in Betracht kommen. Die Blutdruckschwankungen im Gehirn durch Stauung am Hals müssen ungleich geringer und vor allem weniger jäh ausfallen.

[1]) Vgl. Kocher l. c. S. 147 u. 170—175. — Binswanger l. c. S. 30.
[2]) Kocher l. c. S. 175 u. 189.

Außerdem fehlt aber im Bierschen Versuch (gegenüber der Eklampsie) die als Grundbedingung in Betracht kommende vorherige zirkulatorische Ernährungsstörung, durch extravaskuläre Hirndrucksteigerung oder ähnliche Momente. Hätte Bier die Stauung so weit durchgeführt wie jenes oben erwähnte Dienstmädchen, über welches Kußmaul berichtet, so würde es ihm vielleicht auch „geglückt" sein, epileptische Anfälle zu erzeugen.

Die Biersche Beobachtung, daß die epileptischen Anfälle durch Stauung sogar beschränkt wurden, legt den Gedanken nahe, daß die (bei der Epilepsie) als Reiz in Betracht kommenden Momente durch jene Maßnahme sogar gemildert werden, und daß die auf solche Weise erzeugte Hyperämie vielleicht das Gehirn gegen reizende Blutdruckstöße und kompressive Anämie schützt. Das muß in der Tat der Fall sein; denn Hill[1]) hat festgestellt, „daß in Fällen, wo durch Venenausdehnung der Raum im Schädel beschränkt wird, die Hirnarterien sich nicht mehr ausdehnen können bei Herzsystole, sondern den Charakter rigider Röhren annehmen". Man könnte das Verfahren daher mit Aussicht auf Erfolg therapeutisch bei Eklampsie versuchen. Ob eine solche Halsstauung aber hier nicht ein zweischneidiges Schwert ist, d. h. ob nicht der eventuelle Nutzen wieder aufgehoben wird durch eine Zunahme des Hirnödems, muß vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Ich habe die Halsstauung inzwischen in 2 Fällen von Eklampsie versuchsweise angewandt. In einem Fall (wiederholte Eklampsie, im zweiten Wochenbett, 36 Stunden p. p.) traten in 40 Minuten 7 Anfälle auf. Nach Anlegen der Binde (bis zu ausgesprochener Cyanose, 7 Minuten lang) hörten die Anfälle — bis auf einen leichten 4 Stunden später aufgetretenen Anfall — auf, auch die anderen eklamptischen Erscheinungen gingen bald zurück. Im zweiten Fall wurde die Binde nach dem dritten Anfall im Beginn der Eröffnungsperiode mäßig fest (für 3/4 Stunden) angelegt. Trotz zunehmender starker Wehen erfolgten (außer einem leichten Anfall 7 1/2 Stunden post partum) keine Anfälle mehr. Die Geburt verlief spontan. In beiden Fällen stieg der Blutdruck um etwa 20 mm während der Bindenanlegung an. Diese beiden Fälle beweisen natürlich noch nicht viel; aber sie fordern unbedingt zu weiteren Versuchen auf.

Der Versuch von Bier lehrt aber wieder, daß der Begriff der Hirndrucksteigerung ein sehr allgemeiner ist, und daß es wesentlich auf die Art der Drucksteigerung ankommt; er zeigt nur, daß durch eine Stauung am Hals die Neigung zu epileptiformen Krämpfen nicht erhöht wird; er vermag aber nicht die Möglichkeit zu widerlegen,

---

[1]) Siehe Kocher l. c. S. 171.

daß solche Krämpfe durch andere Arten von Hirndrucksteigerung bedingt werden können.

Ich zweifle nicht, daß meine Ansicht über die Entstehung der eklamptischen Symptome von denjenigen anerkannt wird, die sich der Mühe unterziehen, auf die von mir hervorgehobenen Erscheinungen zu achten und sie mit den Symptomen, welche wir von Hirndrucksteigerungen her kennen, zu vergleichen.

Bestätigt sich meine Ansicht, so ist damit natürlich die Eklampsieätiologie noch keineswegs restlos geklärt; vielmehr kennen wir dann erst ein wenn auch wichtiges Glied in der Kette von Ereignissen, welche die Erkrankung bedingen. Und selbst hierbei harrt noch manche Frage ihrer Lösung. Immerhin wäre die Eklampsieforschung um einen Schritt gefördert.

Auf Grund meiner Auffassung des Eklampsieprozesses eröffnet sich auch für die Therapie ein neues Feld. Selbstverständlich kann es sich hierbei nicht darum handeln, an den bisher als nützlich erkannten therapeutischen Maßnahmen etwas zu ändern, noch auch darum, dem Praktiker und dem Schüler schon jetzt die Hirndrucktheorie als Grundlage seines Handelns zu empfehlen. Gegen eine derartige Mißdeutung meiner Absichten muß ich von vornherein um so mehr Einspruch erheben, als es trotz meiner entsprechenden Einschränkung[1]) in einer Reihe wissenschaftlicher Arbeiten so hingestellt worden ist, als habe ich seinerzeit die Trepanation bei der Eklampsie als allgemeine therapeutische Maßnahme empfehlen wollen. Vielmehr kommen zurzeit nur therapeutische Versuche auf neuer Grundlage in Betracht; daß derartige Bestrebungen unnötig wären, weil mit der bisherigen Behandlung schon gute Erfolge zu erreichen sind, wird man nicht behaupten können, wenn man sich vergegenwärtigt, daß die Mortalität der Eklampsie allergünstigstenfalls noch 5 %, in größeren Serien und in der allgemeinen Praxis noch erheblich mehr beträgt.

Besonders aussichtsvoll erscheint mir, daß man durch Beachtung der Frühsymptome des Hirndruckes und vor allem des Hydrops gravidarum eine Prophylaxe der Eklampsie betreiben kann, wie sie bisher noch nicht möglich war.

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 1879.

Besprechung.

Handbuch der Geburtshilfe von A. Döderlein (München). Zweiter Band. Wiesbaden, J. F. Bergmann.

Nachdem der erste Band dieses Handbuchs vorzügliche und ausgezeichnete Beiträge gebracht und überall von der Kritik hohe Anerkennung gefunden hatte (Besprechung Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 78 S. 268) konnte man mit Recht auf die Fortführung des Unternehmens gespannt sein. Im zweiten Band kommen von Geburtshelfern Küstner und Seitz mit der Pathologie der Schwangerschaft, Veit mit der Extrauteringravidität und Zweifel mit einigen wichtigen Kapiteln aus der Pathologie der Geburt zu Wort; an der Bearbeitung der Grenzgebiete beteiligen sich Siemerling mit den nervösen und psychischen Störungen während des Gestationsprozesses und Kockel mit der gerichtlichen Geburtshilfe.

Küstner, dessen Mitarbeit bei seiner großen praktischen Erfahrung und seiner anerkannten Bedeutung als klinischer Lehrer sehr zu begrüßen ist, bearbeitet im ersten Teil der **Pathologie der Schwangerschaft** die Erkrankungen, Mißbildungen und Neubildungen der Genitalien in der Schwangerschaft, den Abort und die vorzeitige Ablösung der Placenta. Ich beschränke mich darauf, Küstners Stellung zu den wichtigsten und zu den besonders in der Diskussion stehenden Fragen hervorzuheben. Die Spontanreposition des retroflektierten Uterus in der Schwangerschaft wird eingeleitet durch seine Wachstumsvergrößerung und erfolgt nach Küstner sehr häufig. Habituelle Frühgeburt kommt als Spätfolge nach der Spontanreposition vor; Küstner empfiehlt diesen vollständig neuen Gesichtspunkt allgemeiner Beachtung. Küstner fand einmal 10 Liter Urin in der Blase bei Inkarzeration; er verlangt die prinzipielle Aufrichtung eines jeden Falles von Retroflexio uteri gravidi; bei schweren Blasenkomplikationen soll die Inzision der Blase erwogen werden und jede forcierte Reposition unterlassen werden; bei Unmöglichkeit der Reposition soll prinzipiell die Laparotomie ausgeführt werden.

Die Geburtsstörungen nach Vaginofixation werden durch vorzügliche Abbildungen eines eigenen Falles erläutert; der vaginale Kaiserschnitt ist bei Unmöglichkeit spontaner Entbindung das sicherste Verfahren.

Bei Myomen in der Schwangerschaft ist Küstner sehr konservativ; die Entfernung desselben ist nur notwendig bei Torsion und nekrotisch-gangränösen Prozessen; die Radikaloperation sowohl wegen der Beschwerde, als auch aus Furcht vor Geburtsstörungen wird vollständig verworfen. In der Geburt wird weitgehendstes Abwarten empfohlen. Bei Karzinomen in der Schwangerschaft soll prinzipiell von der Bauchhöhle operiert werden, weil jeder Uterus, welcher noch gravid geworden ist und austragen kann, auch vom

Abdomen zu exstirpieren sein wird; das ist doch wohl etwas zu optimistisch gedacht bei dem schnellen Wachstum des Karzinoms in der Schwangerschaft. Bei Ovarialtumoren in der Gravidität wird prinzipiell operiert; in der Geburt Reposition und bei Unmöglichkeit derselben vaginale Operation.

Ein vorzügliches Kapitel ist die Bearbeitung des Aborts; der Arzt findet in ihm Alles, was er wissen und befolgen muß von der Aetiologie bis zur Behandlung. Die Häufigkeit des Aborts betrug am klinischen Material 20 %. Die Lues scheidet in den ersten 4 Monaten als Ursache aus; psychische Erregungen lassen sich nicht sicher als ätiologische Momente bewerten; sehr lehrreich ist Abbildung S. 91 über die verschiedenen Möglichkeiten der Eiausscheidung. Die zurückgebliebene Decidua vera kann weiter ernährt und wieder in ein normales Endometrium umgewandelt werden. 22 % der Aborte von Küstners Material gingen mit Fieber einher; auch bei spontanem Abort kann es auftreten. Die Häufigkeit krimineller Aborte wird, wie auch von Olshausen, auf ca. 80 % eingeschätzt; 10,8 % fiebernde Aborte starben. Aus der Behandlung ist hervorzuheben die weitgehende konservative Behandlung bei drohendem Abort, die Warnung vor unnötiger Tamponade; der Gebrauch von Abortzangen ist bei gänzlich gelösten Eiteilen durch den erweiterten Cervikalkanal nach Küstner schonender auszuführen als die Expression. Bei geschlossenem Cervix Anwendung der Laminaria; möglichst Gebrauch der Finger, aber mit Gummihandschuh; Kürette nur bei nicht voluminösen Eiteilen, und zwar recht in breiter Form und nach vorheriger Dilatation mit Hegar; hierdurch und durch Beachtung der Cavumlänge werden Perforationen am besten vermieden. Das Fieber beim Abort ist nur ein infektiöses, kein saprisches; die Differenzen in der Behandlung des infizierten Aborts auf Grund bakteriologischer Resultate hält Küstner vorläufig noch für unüberbrückt; er rät aber selbst, wegen des Bakteriengehalts beim Abort mehr von der abwartenden Behandlung Gebrauch zu machen; in Hinblick auf den von Traugott, Benthin und mir vertretenen Standpunkt der abwartenden Behandlung bei Anwesenheit hämolysierender Streptokokken will Küstner zunächst weitere Erfahrungen abwarten.

Die Aerzte werden es Küstner zu danken haben, daß er ihnen seine enormen klinischen Erfahrungen in seiner so klaren und faßlichen Weite übergeben hat; man hat die Empfindung, daß nur noch die richtige und geschickte Anwendung derselben hinzuzukommen braucht, um die kranken Frauen zu sicherer Genesung zu führen.

Seitz behandelt in dem zweiten Teil der Pathologie der Schwangerschaft die Erkrankungen der Eihäute und Placenta, die Schwangerschaftstoxikosen, die Geschlechtskrankheiten, die akuten und chronischen Allgemeinerkrankungen, welche besondere Beziehung zur Schwangerschaft haben, die Konstitutionskrankheiten und Erkrankungen der Sinnesorgane in ihrem Verhältnis zur Schwangerschaft. Ich hebe aus dem reichen Inhalt folgendes hervor:

Eine histologische Differenzierung zwischen benignen und malignen Chorionepitheliomen ist nicht möglich; der wahre Charakter zeigt sich nur im biologischen Verhalten. Blasenmolen kommen einmal auf ca. 500 Geburten vor; die Aetiologie ist wahrscheinlich in einer primären Erkrankung des

Eis zu suchen. Nach 6,5 % der Blasenmolen entwickelte sich ein Chorionepitheliom; in 40 % der Chorionepitheliome war demselben eine Blasenmole vorangegangen. Die Therapie der Blasenmole ist eine prinzipiell aktive. Seitz führt die weißen Infakte der Placenta bei Nephritis auf toxische Einflüsse des mütterlichen Blutes zurück. Für die Entstehung der Placenta marginata ist vor allem die primär schmalbasige und zu oberflächliche Implantation des Eis verantwortlich zu machen, welche die Zotten veranlaßt, über den Rand der Placenta hinaus in die Decidua vera zu wuchern.

In einem besonderen Kapitel „Trauma und Schwangerschaft“ wird der Einfluß der Traumen aller Art, körperlicher (lokal, operativ, allgemein) und psychischer, sehr eingehend erörtert und mit statistischem und kasuistischem Beweismaterial belegt; dieser Gegenstand fand bislang in den Lehrbüchern keine gesonderte Behandlung.

Eine vorzügliche Bearbeitung finden die Schwangerschaftstoxikosen, das modernste und umstrittenste Gebiet der Pathologie der Schwangerschaft. In einem einleitenden Kapitel werden die Veränderungen des Stoffwechsels Schwangerer und die histologischen Veränderungen an sekretorischen Organen erörtert; die Anaphylaxie als Ursache der Toxikosen wird abgelehnt, eine Fermentwirkung als wahrscheinlich hingestellt; wegen der verschiedenen Krankheitsbilder wird eine Vielheit der Schwangerschaftsgifte für wahrscheinlich gehalten. Seitz teilt die Toxikosen ein nach klinischen und symptomatischen, nicht nach ätiologischen Gesichtspunkten in Dermatosen, Nierenerkrankungen, Erkrankungen des Magen-Darmkanals (Salivation und Hyperemesis), Toxikosen, welche wesentlich auf Schädigung der Leber beruhen, Nervenerkrankungen, Hämoglobinurie und Eklampsie.

Die Heilung der Schwangerschaftsdermatose durch Serum und Ringersche Lösung wird mit einer Beeinflussung des Mineralstoffwechsels in wahrscheinlichen Zusammenhang gebracht. Bei Hypersalivation ist der künstliche Abort nicht berechtigt, weil dieselbe ohne Hyperemese nicht tödlich verläuft. Seitz lehnt die Reflexneurose als ätiologisches Moment der Hyperemesis vollständig ab; nur toxische Einflüsse kommen in Betracht, welche zu ähnlichen, wie bei schweren Fällen untrüglich festgestellt, aber nur vorübergehenden Veränderungen vor allem in der Leber führen. Die Indikation für den künstlichen Abort läßt sich noch nicht in absolut sicherer Weise stellen. Icterus, Albuminurie, Acetonurie, Steigerung der Pulsfrequenz, Temperaturerhöhung, Apathie verlangen denselben; Serumbehandlung hat noch keine einwandfreien Erfolge nachzuweisen. Die Frage, ob es eine Schwangerschaftsleber gibt, ist noch umstritten. Seitz nimmt nur Schwäche und Veränderung der Leberfunktion als recht häufig an und hält die vollständige Ablehnung der Schwangerschaftsleber nicht für berechtigt; Uebergänge führen zu den schweren Störungen der Lebertoxikosen, dem Schwangerschaftsicterus, akuter gelber Leberatrophie und zur toxischen Leberentartung. Die beiden letzteren Formen trennt Seitz, je nachdem zu den diffusen fettigen Degenerationen Nekrose und Schrumpfung hinzutritt oder nicht, und fügt als dritte Form pathologisch anerkannter Leberveränderungen die herdförmigen Nekrosen bei Eklampsie hinzu.

Die Nierenveränderungen in der Schwangerschaft sind nach den

modernsten Gesichtspunkten bearbeitet; die Funktionsprüfungen nach Fetzer, Eckelt, Holzbach u. a. sind berücksichtigt und führen Seitz zu der Annahme, daß es sich bei den Nephropathien um eine funktionelle Insuffizienz für die Ausscheidung wichtiger Stoffe handelt; die Ursache ist eine rein toxische; in rund 8% der Fälle entsteht Eklampsie. Uebergang in chronische Nierenentzündung ist häufiger, als man bislang annahm (Baisch).

Aus dem Kapitel der Gonorrhöe hebe ich die Tatsache hervor, daß nach sicher beobachteter Salpingitis und Pyosalpinx später Konzeptionen eingetreten sind. 1,5% aller Fiebersteigerungen im Wochenbett sind auf die Gonorrhöe zurückzuführen. Gonorrhoische Parametritis ist äußerst selten.

Seitz vertritt ebenfalls den jetzt wohl allgemein angenommenen Standpunkt, daß es nur eine materne Lues gibt. Spirochäten sind von Trinchese bei allen Fällen in der Placenta gefunden. Lues scheidet als Ursache für den Abort in den ersten 4 Monaten aus; auch für den habituellen Abort kommt sie höchstens in 20% in Betracht. 82% aller syphilitischen Kinder werden vor der Zeit ausgestoßen. Eheerlaubnis soll mindestens erst 3 Jahre nach der Infektion erteilt werden. Jede luetische Mutter soll in der Schwangerschaft behandelt werden. 97% Kinder können bei hinreichend behandelten Müttern gesund geboren werden (Meyer). Jedes Kind, dessen Mutter Wassermannsche Reaktion gibt, soll antisyphilitisch behandelt werden; die zweckmäßigste Behandlung ist Salvarsan und Quecksilber.

Den Einfluß der Schwangerschaft auf die Lungentuberkulose hält Seitz in bezug auf die Ursache noch nicht geklärt. Für die Behandlung soll in erster Linie der Aufenthalt in Lungenheilstätten in Frage kommen; jetzt ist der künstliche Abort noch nicht zu entbehren. Seitz hält jetzt noch denselben für jeden Fall von progredienter Tuberkulose für indiziert, kann aber leider auch noch keine sicheren Anhaltspunkte für die Diagnose der Progredienz angeben; das allgemeine klinische Bild kann jetzt allein nur als maßgebend erachtet werden. Sehr eingehend wird die Beeinflussung der akuten Infektionskrankheiten durch die Gravidität behandelt, ohne daß hier gerade zu schwebenden Fragen Stellung genommen zu werden braucht.

Die Prognose der Herzfehler berechnet Seitz an der Hand von 849 Fällen solcher Autoren, welche prinzipiell jede Gravide auf Herzfehler genau untersucht haben, auf 2,5% Mortalität; der künstliche Abort ist nur bei schweren Dekompensationsstörungen berechtigt.

Aus dem Kapitel der Konstitutionskrankheiten und Störungen der inneren Sekretion ist hervorzuheben, daß wirklicher Diabetes sehr selten ist, weil nur ca. 5% der Kranken konzipieren; die Prognose ist nicht so ungünstig, wie es nach den Zahlen Offergelds scheinen möchte; die Mortalität ist in der Schwangerschaft nicht wesentlich höher als bei Diabetes in den entsprechenden Lebensjahren überhaupt. 50% der Kinder gehen intrauterin zugrunde. Die Therapie soll zunächst abwartend sein und der künstliche Abort nur eingeleitet werden, wenn trotz antidiabetischer Behandlung sich Acetonurie, nephritische Symptome einstellen und die Zuckerausscheidung sehr steigt.

Die Schwangerschaftstetanie verlief in 70% letal; Kalziumtherapie und nur in schwersten Fällen künstlicher Abort sind angezeigt.

Augen, Ohren, Zahn- und Mundkrankheiten und ihre Beziehungen

zur Schwangerschaft bilden den Schluß des ausgezeichneten Seitzschen Abschnittes; ich stehe nicht an, denselben wegen seiner Sachlichkeit, Reichhaltigkeit des Inhalts und Klarheit der Darstellung als mustergültig zu bezeichnen; er ist für den Praktiker die beste Bearbeitung dieses Gegenstandes, welche wir haben.

Nun kommt Veit in seinem Spezialarbeitsgebiet, der **Extrauterinschwangerschaft,** zu Wort; hier können wir eine Bearbeitung von wissenschaftlicher Bedeutung und großer klinischer Erfahrung erwarten; Döderlein hat wirklich bei der Auswahl seiner Mitarbeiter viel Geschick und Personalkenntnis bewiesen. Ich muß mich natürlich auch hier darauf beschränken, Einzelnes hervorzuheben und werde Veits Meinungsäußerungen zu schwebenden Fragen bevorzugen.

In der Aetiologie spielen die Folgezustände des Tubenkatarrhs die Hauptrolle, welcher keineswegs immer gonorrhoischer Natur zu sein braucht; diese Ansicht wird literarisch und durch physiologische und biologische Erörterungen einwandfrei bewiesen. Aus der Anatomie muß als Grundsatz hervorgehoben werden, daß das Ei sich nicht auf der Schleimhaut der Tube, sondern in dem subepithelialen Bindegewebe einbettet; Veit lehnt den zerstörenden Einfluß des Eis auf seine Umgebung ab, sondern nimmt an, daß dasselbe infolge der Auflockerung der Tube überall genügend Raum zu seiner Entwicklung findet; die Einbettung des Eis ist kolumnar oder interkolumnar. Eine Decidua reflexa fehlt histologisch, wenn auch eine makroskopische, aus Bindegewebe bestehende Kapsel nachweisbar ist; die Höhle des Tubenkanals verschwindet meist sehr früh. Die Mißbildung der Frucht, welche man bei Tubenschwangerschaften in ca. 50 % der Fälle findet, ist nicht durch die Raumbeengung zu erklären. Veit begründet dann seine Lehre von der Venenverstopfung durch Zotten als Ursache der Ruptur eingehend und mißt ihr größere Bedeutung bei als der Zerstörung des Mutterbodens durch Chorionzotten und choriale Invasion; Kontraktionen der Tubenwand können die dünne Stelle zur Berstung bringen.

Die Ovarialschwangerschaft kann intrafollikulär oder superfiziell sich entwickeln; letztere bildet sich an den Außenseiten der Ovarien dort, wo noch Keimepithel vorhanden ist; als anatomische Charaktere werden der Uebergang des Lig. ovar. proprium auf den Fruchtsack, das Fehlen der Ovarien auf dieser Seite, die normale Beschaffenheit beider Tuben und die sichtbare Unabhängigkeit selbst der Fimbria ovarica verlangt.

Ein absolut sicherer Fall von primärer Abdominalschwangerschaft liegt noch nicht vor und selbst gegen den von Richter (Dresden) demonstrierten Fall erhebt Veit wichtige Bedenken; ebenso kann er auch den übrigen in der Literatur ja als solche gehenden Fällen volle Beweiskraft nicht zusprechen und bleibt auf seiner im Würzburger Referat erhobenen Forderung stehen, daß nur solche Eier, welche lebend in der Bauchhöhle gefunden werden, und deren Placenta ohne jede Beteiligung der Tuben und Ovarien mit dem Peritoneum in lebender Verbindung gefunden sind, als primär abdominell inseriert angesehen werden dürfen.

Für die Diagnose in den ersten Monaten, wenn sonstige sichere Zeichen der Schwangerschaft fehlen, hält Veit die Abderhaldensche Methode für

brauchbar; die Probeausschabung zum Zweck des Deciduanachweises wird wegen ihrer Gefahren abgelehnt. Ueber die für die Therapie sehr wichtige Differentialdiagnose zwischen abgestorbenem und sich noch weiter entwickelndem Ei habe ich keine Angaben finden können.

Die Therapie ist operativ bei gestörter Tubengravidität, wenn das Ei noch als in der Tube befindlich angesehen werden muß. Bei lebendem Kinde in der zweiten Hälfte ist ein Abwarten auf Reife bis kurz vor dem Ende der Schwangerschaft erwünscht; das ist um so eher berechtigt, als Mißbildungen der Frucht nicht übermäßig häufig sind.

Aus der operativen Technik ist hervorgehoben, daß Veit das Blut bei gelöster Tubenschwangerschaft gern zurückläßt, aber das Eindringen von Fäulniskeimen in die Bauchhöhle möglichst zu vermeiden sucht durch schnelle Entfernung der blutenden Stelle. Die Laparotomie wird dem vaginalen Operieren vorgezogen. Auch in der späteren Zeit der Schwangerschaft muß durchaus die Entfernung des Fruchtsackes und Placenta angestrebt werden; nur bei Fieber oder bei Durchbruch des Sackes ist die Drainage nach außen zu empfehlen. Die zweite Tube soll im Prinzip zurückgelassen werden.

Wir würden Veit gern noch weiter in seinen an Gedanken und Erfahrungen gleich reichen Ausführungen folgen, aber das Referat soll nicht erschöpfen, sondern nur zum Studium anregen und dazu empfehle ich Veits Aufsatz dringend.

Jetzt kommen die Vertreter fremder Fächer mit ihrer Bearbeitung der Grenzgebiete zu Wort. Zunächst der rühmlichst bekannte Kieler Psychiater Siemerling, welcher schon mehrfach sein Interesse für unser Fach gezeigt hat. Wir gewinnen damit eine zweite Behandlung der vielfachen Berührungspunkte zwischen Psychiatrie und Neurologie einerseits und Geburtshilfe und Gynäkologie andererseits, welche neben dem in ähnlichem Ausmaß geschriebenen Anteil von Anton in dem Veitschen Handbuch der Gynäkologie eine neue Quelle der Belehrung schafft über klinische Fragen, welche wir aus eigener Erfahrung zu lösen nicht imstande sind.

Siemerling teilt seine Arbeit naturgemäß ein in **Psychosen während der Generationstätigkeit, Gehirnerkrankungen, spinale und periphrische Erkrankungen während der Generationszeit.**

Aus der Aetiologie der Psychosen ist hervorzuheben, daß die Schwangerschaftstoxikosen ihm allein als Grundlage nicht genügend gesichert erscheinen; die Schwankungen des nervös-psychischen Gleichgewichts spielen eine ebenso wichtige Rolle, exogene Momente überwiegen endogene Ursachen; Heredität spielt keine große Rolle. Auf das Wochenbett fallen 80 %, auf die Laktationsperiode 10 %, auf die Gravidität nur 3 %. Die eigentlichen Schwangerschaftspsychosen brechen gewöhnlich in der zweiten Hälfte der Gravidität aus. Der Geburtsakt kann allein zum Ausbruch einer Psychose führen; im Wochenbett ist Infektion die häufigste Ursache. Die Laktationspsychose bricht meist im 3.—5. Monat aus. In bezug auf die verschiedenen Formen der Psychosen erklärt Siemerling, daß es keine spezifische puerperale Psychose gebe; er trennt symptomatische Psychosen, welche als Symptom der Infektion, Intoxikation oder Erschöpfung auftreten, und zählt hierzu die Amentia, Delirien, Chorea und Eklampsiepsychosen; als idiopathische Psychosen, welche auf außerhalb der

Generationsvorgänge beruhende Ursachen zurückzuführen sind, gelten Katatonie, Melancholie, Manie, zirkuläre Formen, die Hysterie und Epilepsiepsychosen, Paranoia, Paralyse, Imbezillität. Die Krankheitsbilder aller dieser Formen in ihren Beziehungen zu den Generationsvorgängen werden genau entwickelt. Die Gesamtprognose aller Generationspsychosen ist nicht schlecht, ca. 60 % genesen; Katatonie ist am ungünstigsten. Der Erfolg des künstlichen Aborts bei Chorea wird anerkannt und soll bei allen schweren Fällen erstrebt werden; er ist ferner indiziert bei Katatonie, wenn schon bei früheren Schwangerschaften Schübe aufgetreten sind, und bei Melancholie mit großer Suicidgefahr; bei Hysterie und bei Eklampsie wird er abgelehnt. In gewissen Fällen kann prophylaktisch der künstliche Abort erwünscht sein, um neuen Erkrankungen vorzubeugen. Es ist sehr verdienstlich, daß Siemerling sich bei jeder Form der Psychosen über die Frage des künstlichen Aborts ausgesprochen hat.

Unter den Gehirnerkrankungen werden eingehend die Schwangerschaftslähmungen behandelt, welche Siemerling einteilt in zentrale Lähmungen ohne anatomischen Befund, in zerebrale, spinale und peripherische Lähmungen; von den zerebralen Formen werden behandelt die Lähmungen, welche beruhen auf Apoplexie, Eklampsie, Thrombose und Embolie, Tumoren, Encephalitis, Meningitis und Abszeß.

Sehstörungen sind nicht selten; die Ursachen derselben sind toxische und infektiöse Neuritis, allgemeine Blutverluste, intrakranielle Drucksteigerungen bei der Geburt, zentrale Prozesse infolge von Erweichung durch Thrombose oder Embolie.

Aphasie ist meist auf vaskuläre Läsionen infolge von Embolie, Thrombose, Hämorrhagie zurückzuführen.

Von spinalen Erkrankungen werden behandelt Tabes dorsalis, multiple Sklerose, Myelitis; Alles klar, lehrreich und mit literarischer und eigener Kasuistik belegt.

Aus den peripherischen Erkrankungen hebe ich das uns wenig bekannte Krankheitsbild der osteomalacischen Lähmungen hervor, welche auf fettiger Entartung der Muskulatur, vor allem an den unteren Extremitäten beruhen; der Verlauf ist chronisch; Phosphor ist zu verabreichen. Von den Neuritiden interessiert am meisten die toxische; Intoxikationen in der Schwangerschaft und Infektion im Wochenbett bilden die wichtigste Aetiologie; physische Symptome in Form der Korsakowschen Psychose verbinden sich nicht selten damit.

Wir danken Siemerling, daß er seine Erfahrungen in den uns interessierenden Fragen in so lehrhafter und inhaltsreicher Form mitgeteilt hat.

Die **gerichtliche Geburtshilfe,** welche in keinem Lehrbuch der Geburtshilfe fehlen sollte, ist von dem gerichtlichen Mediziner Kockel in Leipzig bearbeitet worden; Stellung und Material des Bearbeiters lassen Gutes erwarten. Jedem Kapitel, welches Fragen behandelt, die zum Konflikt mit dem Gesetz führen können, sind die gesetzlichen Bestimmungen des Strafgesetzbuches und des Bürgerlichen Gesetzbuches vorgedruckt; sehr zweckmäßig.

Der erste Abschnitt handelt von den Kennzeichen des stattgehabten Beischlafes. Intakter Hymen spricht nicht gegen Beischlafvollziehung, welche nach Auffassung des Reichsgerichts dann angenommen werden

muß, wenn das männliche Glied in die weiblichen Geschlechtsteile eingedrungen ist, gleichgültig, wie weit. Haberda konnte in der Hälfte der Fälle keinen Befund am Hymen erheben. Die Untersuchung auf Sperma in den Genitalien und in der Vulva gibt bei kurz vorher stattgehabtem Geschlechtsakt sehr wichtige Anhaltspunkte; die Methoden des Nachweises werden angegeben; Notzucht ist meistens nicht sicher nachzuweisen.

Kockel sieht kein Bedenken, als obere Grenze der Schwangerschaft den 302. Tag gelten zu lassen.

Sarggeburt wird wesentlich durch Ansammlung von Fäulnisgasen in der Bauchhöhle herbeigeführt und kann sich mit Umstülpung der Gebärmutter verbinden.

Ohnmacht bei Gebärenden ist zweifellos, namentlich bei aufrecht Stehenden; Schmerz, Blutungen, Erschöpfung, psychische Erregung sind die Ursachen; Psychosen sind selten (nach Kraepelin 1:400).

Die kriminelle Ursache wird auch beim Abort auf ca. 50 % angenommen; nach unseren neuesten Erfahrungen muß man sie bei großstädtischem Material noch wesentlich höher schätzen; dementgegen betrug die Zahl der Verurteilungen im ganzen Deutschen Reich im Jahre 1895 nur 361. Innere und äußere Abtreibungsmittel werden sehr eingehend besprochen und mit interessanter Kasuistik belegt. Die Diagnose des kriminellen Aborts ist an den Lebenden selten sicher zu stellen; an Kadavern geben die Verletzungen der Genitalien den besten Anhaltspunkt.

Der Kindesmord bildet den umfangreichsten Abschnitt. Zunächst eine kritische Bearbeitung der Lebensproben; die Dauer des extrauterinen Lebens kann allein festgestellt werden durch den Nachweis, wie weit die Luft in den Magen-Darmkanal eingedrungen ist. Die Feststellung der Todesursache in der Geburt bringt Erörterungen über Befunde beim spontanen Tod; namentlich den intrakraniellen Blutungen wird eingehende Beachtung geschenkt; dann folgen die Zeichen der Sturzgeburt an Mutter und Kind und schließlich die Zeichen des vorsätzlichen Todes; Schädelbrüche sind bei Sturzgeburt selten und kommen meist nur beim Abstürzen des Kindes aus großer Höhe vor. Die Obduktionsbefunde bei den verschiedenen gewaltsamen Todesarten werden eingehend beschrieben und die Diagnose derselben kritisch besprochen.

Das letzte Kapitel handelt von den Fahrlässigkeiten in der Geburtshilfe. Hier sind sie am häufigsten; nirgendwo sind aber auch mildernde Umstände so zu berücksichtigen, wie bei Ausübung der Geburtshilfe unter schwierigen Verhältnissen. Fahrlässigkeit durch Infektion darf nach Fritsch nur angenommen werden, wenn Quelle der Infektion und Unterlassung der Desinfektion feststehen; Selbstinfektion wird als möglich zugegeben. Uterusruptur darf nur dann als Fahrlässigkeit angesehen werden, wenn der Arzt nicht richtig und zweckdienlich gehandelt hat. Tod an Puerperalfieber in Verbindung mit Placentarretention involviert keineswegs einen Kunstfehler; es ist erfreulich, daß auch beim gerichtlichen Mediziner hier eine Umwandlung der alten Anschauung von dem innigen Zusammenhang beider sich geltend macht.

Ich will mich mit der Anführung dieser kurzen Meinungsäußerungen begnügen und das Studium dieses Abschnittes dem Leser dringend empfehlen;

er wird eine eingehende, durch praktische Erfahrung, Literaturverwertung und Kritik gleich vorzügliche Arbeit finden.

Die **Pathologie der Geburt** wird von Zweifel eröffnet. Wir danken ihm, daß er der Einladung seines Schülers Döderlein gefolgt ist und seine reichen Erfahrungen uns mitgeteilt hat. Er hat sich die **Placenta praevia,** die Uterusruptur und die Eklampsie gewählt; hier dürfen wir Ausgezeichnetes erwarten.

Zweifel lehnt den Begriff Placenta isthmica und Isthmus uteri ab und bleibt bei der Schröderschen Bezeichnung, Unteres Segment. Die Ursache für die tiefe Insertion des Eis und die Art ihres Zustandekommens wird an der Hand aller bekannten Präparate sehr eingehend bearbeitet. Flimmerungsabnormitäten werden als Ursache abgelehnt; die Tatsache, daß Frauen mit schnell aufeinanderfolgenden Geburten leicht Placenta praevia bekommen, findet ihre Begründung nicht in der weiten Höhle, sondern in der erschöpften, für die neue Aufgabe noch nicht wieder befähigten Schleimhaut. Die Hofmeiersche Lehre, daß Placenta praevia sich aus ursprünglich tiefem Sitz und Ausbildung einer Reflexa placentae entwickeln kann, wird von Zweifel auf Grund der Hofmeierschen, Jollyschen und eigener Präparate ebenfalls vertreten. Insertion der Placenta praevia im Cervikalkanal wird auf Grund der in den letzten Jahren mitgeteilten Fälle als sicher hingestellt.

Placenta praevia centralis soll dann definiert werden, wenn der Cervikalkanal drei Querfinger passieren läßt (ich halte es für zweckmäßiger, den Befund bei Zweiquerfingerbreite dieser Definition zugrunde zu legen, weil man bei dieser Weite meistens seine Eingriffe macht, welche doch nach Art der Insertion variieren). Zweifel hat an seinem klinischen Material 100 Fälle Placenta praevia bei 5600 Geburten, also 1:56.

Aus dem wichtigsten Kapitel der Behandlung hebe ich hervor, daß eine Hochschwangere, welche einmal stark geblutet hat, so behandelt und die Geburt, auch wenn keine Wehen vorhanden, aktiv mit solcher Methode eingeleitet wird, daß keine Blutung mehr eintritt. Zweifel sah auf 275 Fälle von Placenta praevia 17 Todesfälle an Verblutung und sieht deshalb in der Vermeidung weiterer Blutungen den Hauptpunkt in der Behandlung der Placenta praevia. Ueberweisung in die Klinik wird dringend angeraten; für den Transport soll tamponiert werden. Zweifel verhält sich überhaupt nicht so ablehnend gegen die Tamponade; es ist ja auch nicht zu bezweifeln, daß die Gefahren geringer werden, wenn sie ganz nach seinen Vorschriften gemacht wird; die Gefahr von den Vaginalkeimen her aber, welche ich sehr hoch einschätze, bleibt bei der Unsicherheit der Desinfektion der Vagina bestehen. Zweifel betont aber ausdrücklich, daß die Tamponade nur ein Notbehelf sein soll und zwar vor allem in der Schwangerschaft.

Bei der Behandlung in der Geburt läßt Zweifel allen drei Methoden ihr Recht, der Blasensprengung, der kombinierten Wendung und der Metreuryse. Die kombinierte Wendung ist ihm das sicherste Verfahren und wird vor allem empfohlen; die Metreuryse soll nur bei sorgfältigem Abwägen aller Aussichten im Interesse des lebensfähigen Kindes ausgeführt werden; ich unterlasse es hier, die statistischen Zahlenbeweise zu bringen und verweise auf die vorzüglichen von Schweitzer aus seiner Klinik mitgeteilten Resultate.

In der Nachgeburtsperiode wird für schwere atonische Nachblutungen beim Versagen der Jodoformgazetamponade der Momburgsche Schlauch empfohlen; das Rißmannsche Aortenkompressorium scheint noch nicht angewendet worden zu sein; Ausstopfung mit keimfreiem Liqu. ferri resp. sesquichlorati hat Zweifel in 20 Fällen gute Dienste getan. Eine zu übereilte Placentarlösung soll vermieden werden, sondern die Blutung durch einen großen intrauterin auf die Placenta gelegten Metreurynter zu stillen versucht werden.

In bezug auf die Entbindung durch Kaiserschnitt hält Zweifel sich ziemlich ablehnend und will den abdominellen nur dann ausführen, wenn bei Placenta praevia centralis die Eröffnung nicht vorangeht, die Mutter stark blutet, nicht infiziert ist und das Kind lebensfähig ist.

Dann folgt die Bearbeitung der **Uterusruptur.** Eingangs gibt Zweifel in scharf formulierten Sätzen seine Ansichten wieder über das untere Uterussegment und seine Beziehungen zur Uterusruptur; Zweifel steht ganz auf dem Standpunkt der von Schröder begründeten Lehre vom unteren Uterinsegment, erweitert dieselbe aber dadurch, daß er eine aktive Kontraktion des unteren Segments annimmt, wenn bei erweitertem Muttermund der Kopf in die Scheide vorrückt, und stützt sie durch Beobachtungen beim Kaiserschnitt. Zweifel faßt die Michaelis-Bandlsche Lehre in die einfache Formel zusammen, daß die Gebärmutter bei einem Geburtshindernis, welches das Kind nicht durch das Becken läßt, sich selbst zerreißt; unter seinen eigenen Fällen finden sich aber zwei Rupturen, welche nach heftigem Erbrechen auftraten. In Sonderabschnitten wird nun die Ruptur beim engen Becken, bei Querlagen, bei Ovarialkystomen, bei Hydrocephalus und beim Hängebauch abgehandelt und durch vorzügliche Abbildungen nach eigenen und fremden Präparaten und Gefrierschnitten illustriert. Die Tatsache, daß Uterusrupturen am häufigsten bei engem Becken mittleren Grades vorkommen, sieht Zweifel wohl mit Recht darin, daß diese Fälle häufig nicht richtig erkannt und zu lange exspektativ behandelt werden. Bei Querlage kommt es nach maximaler Dehnung der Scheide zum Abreißen derselben von der Cervix oder zum Zerreißen der Cervix, je nach der Widerstandsfähigkeit des betroffenen Gewebes.

Im Gegensatz zu den auf Dehnung beruhenden Bandlschen Rupturen stehen die Kompressions- oder Expansionsrupturen, welche durch eine von außen oder innen den Uterus treffende Gewalt zu erklären sind; letztere sitzen oft am Fundus, weil dieser augenscheinlich am wenigsten Gegenhalt gegen die Einwirkung des hydraulischen Drucks bietet; Durchwuchern von Chorionzotten und Divertikelbildung erleichtern das Zustandekommen. Zweifel betont erfreulicherweise auch die Häufigkeit und Wichtigkeit von Rupturen am Corpus nach kleinen Verletzungen bei Abrasio und Dilatation. Syphilis bildet eine Prädisposition.

In der Behandlung spielt die Prophylaxe eine wichtige Rolle. Dieselbe verlangt das Suchen nach einem Geburtshindernis in allen Fällen, wo die Geburt bei guten Wehen keine Fortschritte macht. Nach Petréhn, welcher sich nur auf die Gesamtresultate von Kliniken stützt, gibt die konservative Behandlung mit Drain und Tamponade 28 % Heilung, während von den Laparotomierten 47 % genesen; Zweifel selbst hatte unter 18 abdominal Operierten 77 % Genesung und tritt, wo es nur möglich ist, unbedingt für Operationen ein und

zwar für Naht bei einfachen glatten Rissen und für supravaginale Amputation bei zerfetzten Rissen; nach der Entfernung des Blutes soll mit mehreren Litern warmer Ringerscher Lösung die Bauchhöhle ausgespült werden. Nur wenn die Kranke nicht zu transportieren ist, soll der Arzt tamponieren oder drainieren.

Nun folgt ein Abschnitt über **Eklampsie,** eine Geburtskomplikation, deren Aetiologie Zweifel selbst zu lösen versucht hat und deren Behandlung durch ihn und seine Schule wesentlich gefördert worden ist.

Für das Studium der Häufigkeit der Eklampsie hält Zweifel eine umfassende Statistik in allen Staaten Deutschlands für erwünscht nach dem Muster der von Hammerschlag in der Provinz Ostpreußen angestellten Erhebungen und mißt, abgesehen von der Kleinheit der Zahl, den von ihm aufgestellten Grundsätzen besondere Bedeutung bei. Aus der Symptomatologie hebe ich hervor, daß Zweifel den Vorboten große Beachtung schenkt, um dem Ausbruch der Eklampsie recht häufig vorzubeugen. Die Diurese und Albuminurie ist für die Prognose von so großer Bedeutung, daß er den Aerzten anrät, auch im Privathause die Eklamptische alle 2 Stunden zu katheterisieren, um die Menge und Albumenausscheidung zu bestimmen. Die Wochenbetteklampsie hatte an Zweifels Klinik 27 % Mortalität; Mortalität der Kinder betrug in den letzten Jahren 32,3 %.

Den Ursachen der Eklampsie ist ein langes Kapitel gewidmet, in welchem der Leser sicher auf schwierigem Wege geführt wird. Zweifel verlangt von einer Forschung über die Aetiologie den Nachweis des vermeintlichen Giftes im Blut und Harn der Eklamptischen und ein Fehlen desselben bei normalen Schwangeren; bei den Tierexperimenten muß verlangt werden, daß eklampsieähnliche Symptome, nämlich anfallsweise auftretende Konvulsionen bei Einverleibung von Giftdosen in die Erscheinung treten. Es werden alle Theorien von der Frerichschen Zeit an bis zur Gegenwart mitgeteilt und kritisch besprochen und das in einer solchen Kürze und Klarheit, daß der Leser Kenntnisse und eigenes Urteil gewinnt; sehr eingehend werden die Zweifelschen Untersuchungen über Befund und Bedeutung der Fleischmilchsäure bei Eklampsie besprochen.

Die kritische Besprechung aller wichtigen Arbeiten über die fötale und über die placentare Theorie schließt Zweifel mit den Worten, daß beide nichts weniger als fest begründet sind. (Das ist vollkommen richtig, aber trotzdem finden sie fast überall Anerkennung und Aufnahme und das ist auch eine Kritik; es wäre zu hoffen, daß bald der strikte Beweis für die Richtigkeit dieser Theorie gefunden würde.) Die neueren Theorien werden nur erwähnt und eingreifende Operationen auf Grund derselben abgelehnt.

Die Grundsätze, welche Zweifel für die Behandlung aufstellt, sind folgende: Zunächst Empfehlung des großen Aderlasses, nachdem die Ausführungen Schröders, welche zur Verwerfung des Aderlasses geführt hatten, widerlegt worden sind. Zweifel folgte in Deutschland als einer der ersten den Dührssenschen Vorschlägen der Frühentbindung und erreichte damit bei 623 Eklampsien nur ein Gesamtresultat von 17,4 % Mortalität; da ihn diese Resultate nicht befriedigten, ging er zu dem kombinierten Aderlaß-Stroganoff-Verfahren über, mit welchem er bei 94 Fällen seit 1911 die Mortalität auf 5,3 %

herabdrückte und 74 nacheinander heilte. Im Wandel der verschiedenen therapeutischen Richtungen besserte sich die Prognose bei Zweifel von 32,6 % zu 5,3 % Mortalität; ein ganz außerordentlicher Fortschritt. (Ich habe an anderer Stelle erörtert, daß und warum diese wahllos zusammengestellten Fälle Stroganoffscher Behandlung keineswegs die Ueberlegenheit über die Frühentbindung beweisen und daß eine Sichtung derselben nach dem Stadium der Geburt, in welchem die Behandlung einsetzte, nötig ist.) 21,3 % Mortalität lebensfähiger Kinder spricht auch nicht sehr zugunsten der abwartenden Methode im Vergleich zu den vorzüglichen Resultaten, welche man mit dem abdominellen Kaiserschnitt erreichen kann. Zweifel übt dann scharfe Kritik an den Statistiken, welche für den Nutzen der operativen Frühentbindung sprechen sollen, ohne m. E. die vorzüglichen Erfolge, welche man mit dem Kaiserschnitt bei früh ausgebrochenen Eklampsien erreichen kann, ableugnen zu können. Ich kann Zweifel nur beistimmen, wenn er für die Klärung der Frage nach dem besten Wege das Aufgeben der individualisierenden Behandlung und die prinzipielle Befolgung eines Schemas verlangt. Neben der Hauptbehandlung, also bei Zweifel neben der Stroganoffschen Therapie, wird die Verabreichung phosphorsaurer Alkalien, per os empfohlen. Die Bossische Dilatation wird widerraten; statt dessen soll Metreuryse angewandt werden. Von den Dekapsulationen sah Zweifel 3mal guten Erfolg, hat sie aber bei den nach Stroganoff behandelten Fällen nicht mehr für notwendig gefunden.

Eine Prophylaxe der Eklampsie ist durch Regulierung der Diät, Verabreichung kohlensaurer Alkalien zu versuchen; regelmäßige Urinuntersuchungen auf Albumen sind notwendig.

Wir mußten uns, um das ohnehin schon sehr lange Referat des zweiten Bandes nicht noch mehr auszudehnen, damit begnügen, aus den vorzüglichen Bearbeitungen Zweifels nur die wichtigsten Dinge hervorzuheben und namentlich seine persönliche Stellungnahme bekannt zu geben. Die Arbeiten sind aber so inhaltreich und mit so viel ruhiger Kritik geschrieben, daß ihr sorgfältiges Studium jedem Arzt dringend anzuraten ist.

Der zweite Band des Döderleinschen Handbuchs hat glänzend gehalten, was der erste versprach; wir können auf die beiden folgenden Bände gespannt sein. G. Winter.

VII.

Das Promontorium und seine Entstehung oder: Ursachen und Folgen des Lendenknicks[1]).

Von

Dr. **Max v. Arx,**

Chefarzt am Kantonsspital in Olten (Schweiz).

Mit 9 Textabbildungen.

Trotz ihrer großen praktischen und allgemein wissenschaftlichen Bedeutung ist heute die Frage über die Entstehungsweise des Promontoriums beim Menschen nur höchst unbefriedigt gelöst. Und sie wird es so lange bleiben, als wir nicht von anderen Grundanschauungen über die Entstehung unserer Gesamtkörperform übergehen und die „Ständertheorie" mit der „Blasen- oder Ballontheorie" [2]) vertauscht haben werden.

Die ersten, welche die Frage der Promontoriumsbildung eingehend und systematisch studiert haben, sind Litzmann und Fehling gewesen. Der letztere insbesondere hat an Hand eines reichhaltigen embryologischen Materials den Nachweis geliefert, daß schon vom 3. Fötalmonat ab zwei Krümmungen an der Wirbelsäule der menschlichen Frucht zu konstatieren sind: die eine in der Lendengegend, die andere am Steißbein. Ueber die Ursachen dieser Erscheinung ist er noch im unklaren. Fehling nimmt „ein spezifisches Wachstum der Knochen" an. Sein Schüler Lammers führt die Ursachen der Promontoriumsbildung auf die fötale Bewegung zurück [3]).

Nach Litzmann ist der intrauterine Bildungsprozeß der knorpeligen Grundanlage der Beckenknochen „das Produkt einer Reihe von mechanischen Faktoren", die er einzeln aufzählt und

---

[1]) Referat, gehalten in der Vers. der Gyn. Ges. d. Schweiz, St. Gallen 27./28. November 1915.

[2]) Verhandlg. Schweiz. Natf. Ges. 1916. v. Arx, Ref.

[3]) Hegars Vortr. Bd. IX.

kritisch bewertet. So nennt er als Ursachen: „die ursprüngliche und durch spätere Reize veränderte Vegetationsenergie, das Maß der Blutzufuhr, die Beschaffenheit der Blutmischung und endlich die mechanische Einwirkung der Nachbargebilde oder äußeren Potenzen, vermehrten oder abnormalen Druck oder Zug, Verminderung oder Wegfall normalen Druckes oder Zuges."

Ich übergehe hier all die verschiedenen Ansichten früherer und späterer Statiker, die darauf hinausgehen, die Vexierfrage der Natur zu lösen, warum dem menschlichen Kreuzbein „die verkehrte Keilform" zukomme, da doch dieser „Schlußstein des Beckenrings durch Lenden-, Brustwirbelsäule und Schädel" direkt belastet wird.

Im ferneren spielte eine große Rolle die Frage, ob die Schwergewichtslinie vor, in oder hinter die Acetabula zu verlegen sei. Sie blieb die einzige Orientierungslinie bei der Ständertheorie. An den Knochenständer wurden in Gedanken Bänder und Muskeln, Nerven und Gefäße systematisch nacheinander angehängt. Ob man die Eingeweide und ihre Mechanik noch eines scheuen Nebenblickes würdigen sollte, blieb vielfach fraglich.

Und doch hatte schon H. Meyer bekanntlich den Gedanken ausgesprochen, daß der Rumpf des Vierfüßlers und des Menschen „ein muskuloser Schlauch sei, in dessen Substanz die Knochen nur als modifizierende Einlagerung erscheinen". Ueber das Promontorium freilich sagt er: „Im Neugeborenen und im Fötus finden sich diese Krümmungen (der Wirbelsäule) noch nicht, oder sie sind nur schwach angedeutet und es ist daraus zu schließen, daß sie erst die Folge späterer Lebensverhältnisse sind und durch deren Entwicklung auftreten."

H. Strasser sodann hat in seinem jüngst erschienenen Lehrbuch der Muskel- und Gelenkmechanik die Schlauchtheorie H. Meyers wieder aufgenommen und mechanisch begründet. Er vergleicht das Konstruktionsprinzip der tierischen und menschlichen Stammwand mit dem eines Ballons halbstarren Systems. „Die dorsal liegende Wirbelsäule gleicht dem ‚Druckbaum', während die Ventralseite der Stammwand als hängende Kette oder Längsgurte erscheint, an welcher starre und weiche Abschnitte aufeinander folgen."

So augenspringend dieser Vergleich für die horizontalliegende tierische Stammform auch ist, — für den aufrecht stehenden Menschen ist er nicht ohne weiteres anwendbar. Zwei für das weitere Verständnis ganz wesentliche Dinge finden wir auch bei Strasser unberücksichtigt gelassen: 1. Bestimmung der

Richtung und der Längenproportionen von Haupt- und Nebenachsen der Spindelform; 2. den Hinweis auf eine den Druckbaum begleitende und seine Wirkung verstärkende Zugstrebenvorrichtung im Spindelsystem der Wirbelsäule.

A. Ursachen und Formierung des Lenden- und Steißbeinknicks.

Zu Beginn unserer Studie legten wir uns folgende Fragen vor, die wir auch einzeln zu beantworten suchten:

1. Was ist die Ursache der intrauterinen Krümmung an der menschlichen Frucht?

2. Liegen den beiden Krümmungen der Wirbelsäule, vor und hinter dem Beckenring, ein und dieselbe Ursache zugrunde?

3. Was sind die Ursachen der späteren Verstärkung der Abknickung?

4. Wie erklären sich die geschlechtlichen Unterschiede im allgemeinen an der menschlichen Beckenform und in bezug auf die Promontoriumsbildung derselben im besonderen?

Und zum Schluß die Frage, gewissermaßen zur Kontrolle über die richtige Beantwortung der vorangehenden:

5. Sind wirklich die ursächlichen Momente für das Zustandekommen dieser spezifisch anthropogenetischen Merkmale bei den übrigen Spezies nicht vorhanden? — Und wenn „nein!“ — Warum beobachten wir diese Deformierung nur beim Genus homo?

Frage 1—4 fallen vorzugsweise in das Gebiet der Ontogenie, Frage 5 mehr in dasjenige der Phylogenie und der vergleichenden Anatomie.

Jede Frage einzeln in ihre Details hinein zu verfolgen, würde uns hier zu weit führen. Wir versuchen daher in Bausch und Bogen darauf zu antworten.

Schon Altmeister Goethe [1]) hat das Postulat aufgestellt: „Man hat (beim Aufsuchen des Grundtypus) nicht nur auf das Nebeneinandersein der Teile zu sehen, sondern auf ihren lebendigen, wechselseitigen Einfluß, auf ihre Abhängigkeit und Wirkung.“

Dieses Postulat des Dichterfürsten führt uns zunächst auf das

---

[1]) Goethe, Morphologie, Osteologie. Erster Entwurf in die vergleichende Anatomie.

Relativitätsprinzip. Kein zusammengesetzter Körper kann — ebensowenig als ein Element — absolut genommen, groß oder klein, hart oder weich, positiv oder negativ genannt werden, sondern immer nur im Vergleich zu einem anderen (Lothar Meyer und Dimitro Mendelejeff 1869). Um die gegenseitige Einwirkung von Kräften aufeinander aber konstatieren und messen zu können, bedürfen wir zuvor nicht nur einer Festlegung der Grundformen, wie sie uns Strasser gegeben hat, sondern vor allem aus Berücksichtigung der Achsenlage und der Achsenlängen dieser spindelförmigen Grundform.

Doch, gehen wir gleich zur Betrachtung der menschlichen Frucht selber über:

Ich zeige Ihnen hier (Fig. 1)

1. einen menschlichen Embryo von 11 mm Länge. Er entspricht einem Alter von 31—32 Tagen. In der zarten Körpermasse des Rumpfes, die noch nicht Spindelform aufweist, hebt sich deutlich die Herzanlage ab als resistenteres Gebilde. Auf der gewölbten Rückenseite der Stammform ist die hyaline Anlage des Druckbaumes bereits deutlich erkennbar;

Fig. 1.



Menschlicher Embryo vom Anfang des 2. Monats. Leistkugel noch nicht vorhanden. Zeichnung etwa 3mal vergrößert.

2. die Frucht vom Ende des 2. Monats (Fig. 2a u. b) zeigt bereits die Spindelform vollendet, indem die Bauchwand, also die Längsgurte der Spindel, ungefähr mit derselben Radiusweite wie der Druckbaum entwickelt ist.

Dieses Stadium der Fruchtentwicklung ist für die Beurteilung unserer Frage wohl das wichtigste. Es ist die Zeit, da die Quergurten: Thorax- und Beckenring, sich geschlossen haben, so daß bestimmte Relationen zwischen Längs- und Querspannung in der Spindelform bereits gegeben sind.

Die resistente „Herzkugel" (O. Hertwig) ist beim menschlichen Embryo am Ende des 2. Monats zu einer mächtigen zentral gelegenen Kugel geworden, die aus Herz, Leber und Milz besteht. Ich möchte ihr daher lieber die neutralere Bezeichnung „Zentralkugel" oder „Leistkugel" beilegen. Denn deutlich legt sich hier, wie der Schuh um den Leist, die ganze übrige, relativ weiche Körpersubstanz um dieses resistentere kugelförmige Spindel-

zentrum. Es geschieht dies in der Weise, daß sich der Druckbaum (Wirbelsäule) darüber abbiegt und Thorax und Darmbeinschaufeln mützenförmig sich darüber stülpen. Wenn auch im späteren Verlaufe des Wachstums der Frucht die Zentralkugel durch die Entwicklung anderer nachbarlicher Gebilde (Zwerchfellanlage und Darmentwicklung) allmählich wieder zerfällt, so hatte sie doch das ihrige zur bleibenden Formbildung der Stammform beigetragen.

Es muß hier gleich auf den wesentlichen Unterschied hingewiesen werden, welcher im entsprechenden Entwicklungsstadium

Fig. 2a.

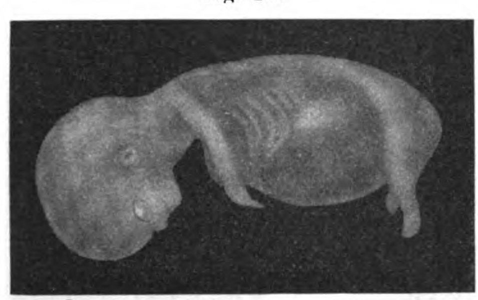


Fig. 2b.

Menschliche Frucht am Ende des 2. Monats. Kopf-Steiß-Länge 3,6 cm. 2a Zeichnung etwa 1½mal vergrößert. Die resistentere Leistkugel in der Spindelform formiert die Skelettanlage des Rumpfes. 2b Photographie des Originals.

zwischen menschlicher und tierischer Frucht besteht. Die großen Bauchdrüsen ballen sich bei der letzteren niemals so kugelförmig zusammen, daß man, wie beim Menschen, von einer wirklichen Zentralkugel sprechen könnte. Und das hat wieder seinen besonderen Grund.

Würden exakte Messungen an tierischen und menschlichen Früchten vorliegen über das Längenverhältnis der Längs- zur Querachse der Spindelform, so würde man konstatieren können, daß in der gleichen Entwicklungsphase dieses Achsenverhältnis beim Menschen zu ungunsten der Längsachse ausfällt. Die menschliche Frucht hat sich also relativ verkürzt. Das hat einerseits ein stärkeres Konglomerieren der Bauchdrüsen zur Leistkugel und anderseits eine stärkere Annäherung der Spindelpole an diese zur Folge. Wenn sich aber die Längsachse des Fötus verkürzt, so muß ein vermehrter Druck in dieser Richtung sein Längswachstum gehemmt haben. Die Ursache hierfür scheint mir in einer Formverkürzung des Fruchthälters zu liegen.

Dem menschlichen Weib allein kommt nämlich in der ersten Zeit der Schwangerschaft ein so kugelförmiger Uterus nur zu, weil er schon im nichtschwangeren Zustande nicht mehr so walzenförmig und bikorn erscheint wie beim Quadrupeden. In einem kugeligen Gefäß aber erleidet die Spindelform einen relativ größeren Druck in der Richtung ihrer Längsachse, als im walzenförmigen. Da aber das Eiwachstum sich vollzieht unter beständigem Spannungsausgleich des osmotischen Innendrucks und des uterinen („Außen"-) Druckes, so sieht es sich im menschlichen Uterus in der Längs-

Fig. 3.



Fig. 4.



Medianschnitt durch das Becken der menschlichen Frucht
vom 5. Monat. Kopf-Steiß-Länge 17,0 cm. Länge 24,5 cm.
vom 6. Monat. Kopf-Steiß 18,0 cm. Länge 25,5 cm. Rectum und Blase injiziert. Die Blase liegt oberhalb des Beckenrings.

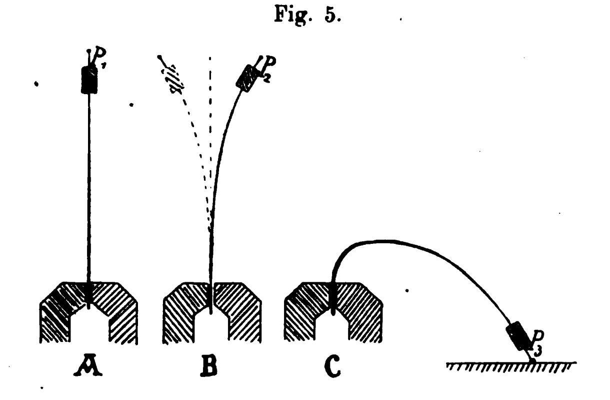
richtung der Frucht mehr gehemmt, als in der radiär verlaufenden Richtung der Querachse und der Quergurten.

Die versteiften Gurtenabschnitte Thorax und Beckenring sind in bezug auf das Spindelzentrum ziemlich symmetrisch gelegen; allein sie sind trotzdem nicht gleichwertig. Die Brustgurte beansprucht nämlich mehr Segmenteinheiten („Ketten") als der Beckenring. Die Folge davon ist, daß erstere sich früher der Zentralkugel nähert, als der letztere und daß sie sich daher auch mehr über diese hinüberstülpt. Da der Durchmesser der Kugel in diesem Zeitmoment größer ist als das Kaliber des Beckenrohres, so kann die Kugel nicht mehr in das Rohr hineinschlüpfen. Es treten daher dieselben Erscheinungen zutage, die wir beobachten, wenn wir ein weiches Bleirohr (Beckenring) mit seitlicher Wandverlängerung (Wirbelsäule)

versehen gegen eine härtere Eisenkugel (Leistkugel) andrücken; der Druck erfolgt dabei in der Richtung der Rohrachse. (Relationen zwischen Kugel und Rohr in bezug auf Kalibergröße und Widerstand.)

Alle anthropogenetischen Erscheinungen ohne jede Ausnahme sind mit dieser Auffassungsweise vereinbar. Hatte His schon 1874 in seinen klassischen Briefen [1]) die Formbildung des menschlichen Gehirns experimentell auf vermehrten Druck in der Richtung der Längsachse zurückgeführt, so müssen wir uns heute fragen: „Warum

Fig. 5.



Knickung nach C. Bach. Relation zwischen Belastung, Festigkeit und Elastizität eines an seinem einen Ende fixierten Stabes. Ueberlastung durch P_3 bei C, wobei die Elastizitätsgrenze des Stabes überschritten wird.

sollte dieser vermehrte Längsdruck nur an einem Körperteil, dem Schädel, wirksam und nachweisbar sein? Tritt er nicht auch bei der Bildung der Zentralkugel als ursächliches Moment auf? — Gewiß! Und sind nicht auch die Verkürzung des Gesichtes, des Kaudalendes der Wirbelsäule, ihre stärkere Biegung, die Verkürzung des Beckenringes, die Schrägstellung der Darmbeinschaufeln darauf zurückzuführen? — Sicherlich. Und als letztes wichtigstes Folgeglied nennen wir die Deformierung des Beckenrings selber und die Entstehung des Lendenknicks.

Wenn auch der Ausdruck „Lendenknick" oder Lendenknickung vielleicht nicht völlig neu ist, so ist er doch keineswegs allgemein gebräuchlich. Noch viel weniger scheint man sich in der somatologischen Mechanik darüber je Rechenschaft gegeben zu haben, welchen Begriff der Techniker unter der Bezeichnung „Knickung" vereint.

[1]) W. His, Unsere Körperform. Leipzig, C. W. Vogel.

Nach C. Bach[1]) gehört zu dem Begriff „Knickung" ein elastischer Stab, der an seinem einen Ende festgestellt von seitlichen Kräften so lange angegriffen wird, „bis die durch die Belastung im Inneren des Stabes wachgerufenen Elastizitätskräfte überwunden werden und nach dem Aufhören der Belastung eine Rückkehr des Stabes in die frühere Stellung nicht mehr erfolgt".

Der Begriff einer Knickung konnte daher in der Somatologie so lange nicht aufkommen, solange man nicht über die Achsenlage der Körperform im klaren war. So mußte auch zuerst für unsere Forschung vor allem die Lage der ideellen Beckenachse phylogenetisch und ontogenetisch festgestellt werden.

Aus der Phylogenie sei hier nur so viel hervorgehoben, daß es Tierarten gibt, denen — theoretisch genommen — eine unendlich lange Leibesachse zukommt (Würmer, Aalfische, Schlangen). Diese Achse ist auf ebener Unterlage in Gleichgewichtsstellung gerade und horizontal zu denken.

Bei der Spindelform des Stammes ist diese Achse von beschränkter, d. h. durch die Spindelpole begrenzter Länge. Die einzelnen Abschnitte dieser begrenzten Form, wie die Quergurtenabschnitte, Brustkorb und Beckenring, stehen zur Längsachse der Spindel senkrecht, und ihre Achsen bilden wieder genau begrenzte Abschnitte derselben.

Ontogenetisch stellt also der Beckenring in einem gegebenen Moment der Entwicklung ein Rohrstück dar von gegebener Achsenlänge und gegebenem Querschnitt oder Kaliber. Auch die Wandstärke ist gegeben. — So in seinen Proportionen bestimmt. bildet das Rohrstück einen Teil der Rumpfspindel und zwar eine Versteifung ihrer Wand; die gerade Rohrachse wird zum begrenzten Abschnitt der Längsachse des Rumpfes. In gleicher Weise verhält sich auch die vordere versteifte Quergurte der Stammesform, die Brustwand. In diese beiden Quergurten ist auf der Dorsalseite der Form der federnde Druckbaum, die Wirbelsäule, eingefügt.

Findet nun von den beiden Spindelpolen her ein vermehrter Druck in der Richtung der Längsachse statt, so wird diese Achse komprimiert, die Form verkürzt und die beweglichen Teile in ihrer Mitte massiert. So entsteht die Zentralkugel. Die Form weicht dabei seitlich aus, die Druckbaumfeder wie die Bauchgurte werden

[1]) C. Bach, Elastizität und Festigkeit. Berlin, Jul. Springer, 1889/90.

gespannt. Es kommt also zu einer relativen Verkürzung und Verdickung der Spindelform unter Spannung ihrer Gurten. Eine Knickung irgendwo findet vorderhand nicht statt. Ebenso verhält sich auch die **intrauterine Mechanik** des tierischen Embryo, wobei jedoch der vorhandene Längsdruck nicht einmal zur völligen Agglomerierung der großen Bauchdrüsen, zur Bildung der Leistkugel, ausreicht.

Die Längsachse bleibt also beim Tier ungebrochen und zwar zeitlebens. Bei der menschlichen Frucht dagegen hat im 2. Monat der vermehrte Längsdruck bereits zur Bildung der Zentralkugel geführt (Fig. 2). Er geht in derselben Richtung weiter und drückt nun den geschlossenen Beckenring gegen diese Kugel an, die energisch Widerstand leistet. Da ihr Kaliber bereits größer ist, als dasjenige des Beckenrohres, so verursacht sie dieselben Veränderungen und Deformitäten an diesem, wie die Eisenkugel im analogen Falle am weicheren Bleirohr. Die Erscheinungen, die wir dabei beobachten, sind folgende:

Voraussetzung a. Der Querschnitt der Rohrmündung steht senkrecht zur Seelenachse des Rohres, ohne bajonettförmige Verlängerung zu haben:

1. Die Rohrachse (Seelenachse) richtet sich gegen das Zentrum der Kugel hin.
2. Diese Achse wird abgebogen, gekrümmt.
3. An der Mündungsfläche treten Stauchungen auf.

Voraussetzung b. Das Rohr hat seitliche Fortsätze (Lendenwirbelsäule-Kaudalende) von derselben Resistenz wie das Rohr:

4. Diese Fortsätze werden vor und hinter dem Rohre abgeknickt; beide Knickungen erfolgen in entgegengesetzter Richtung.
5. Die eine Seite der Rohrwand wird zusammengedrückt, verkürzt, die andere gedehnt.

Soll unsere Theorie richtig sein, so müssen sich nun diese Veränderungen als Resultanten der Kontaktwirkung zwischen Beckenring und Leistkugel an der menschlichen Frucht — und zwar nur an dieser — nachweisen lassen.

Diesen Nachweis erbringe ich Ihnen an Hand einiger Präparate, die ich der Güte von Herrn Prof. Kollmann in Basel verdanke. Es sind Medianschnitte vom Beckenende von menschlichen Früchten von einem höheren Alter als 2 Monate bis zum Neu-

geborenen, d. h. vom 5.—10. Monat. Bei all diesen Präparaten sind folgende Tatsachen zu konstatieren:

1. Die Zentralkugel vor dem Beckeneingang ist verschwunden.
2. Mastdarmrohr und Urogenitalapparat sind wohl ausgebildet. Das erstere folgt in der Richtung der hinteren Beckenwand (Kreuzbein); die Urinblase liegt noch oberhalb der Symphyse.
3. Die beiden Abknickungen der Wirbelsäule vor und hinter dem Beckenring sind bei allen Präparaten nachweisbar und zwar als mehr oder weniger scharf ausgesprochene Verbiegungen der Wirbelsäule.
4. Das Beckenrohr ist dorsalwärts konvex abgebogen.
5. Eine namhafte Ausweitung des Beckenlumens ist nicht vorhanden.

Wir begnügen uns nicht mit der Konstatierung dieser Tatsachen. Wir gehen einen Schritt weiter und suchen, so gut dies bei den kleinen Verhältnissen möglich wird,

1. die Proportionen der Längs- und Quermaße des fötalen Beckenrohres

zueinander festzustellen.

Es kommen dabei in Betracht nicht nur der Längs- und Querdurchmesser des Beckenrohres, sondern auch das Verhältnis der verschiedenen Querdurchmesser zueinander: Kaliberweite, Rohrdurchmesser inklusive Wandung und Verstärkungsgrat. Auf die Bedeutung des letzteren habe ich bereits mit besonderem Nachdrucke hingewiesen.

Ich bezeichne:

1. die Symphysenlänge $= l$,
2. die Kaliberweite $= k$,
3. den Durchmesser des Rohres inklusive beide Wandungen $w + w' = n$,
4. den Durchmesser des Rohres inklusive beide Wandungen $+$ Verstärkungsgrat $v = m$,

und erhalte so bei den verschiedenaltrigen Früchten folgende absolute Werte in Millimetern:

		k	n	m
Präp. Nr. 4	. . . 5. Monat	9	14	16 mm
„ „ 3	. . . 6. „	13	21	25 „
„ „ 1	. . . 6. „	13	21	25 „
„ „ 2	. . . 6. „	15	22	26 „
„ „ 5	. . . 10. „	30	41	49 „
„ „ 6	. . . 10. „	31	43	50 „
	Summa:	111 :	162 :	191 mm.

Das Verhältnis dieser drei Werte zueinander scheint bei fortschreitendem Wachstum der Frucht überraschenderweise ein konstantes und ungefähr durch folgende Verhältniszahlen gegeben zu sein:

$$\left.\begin{matrix} k : n : m \\ 7 : 10 : 12 \end{matrix}\right\} = \varkappa \text{ (konstant),}$$

wobei die Dicke von w und w′ (Symphysenwand : Kreuzbeinwirbelkörper [exkl. v]) sich so ziemlich gleich gestaltet.

2. Das Verhältnis der Symphysenhöhe zum Beckendurchmesser

in den verschiedenen Entwicklungsstadien ist aus folgenden Längenmaßen ersichtlich:

Alter der Frucht	Symphysenlänge (l)	Beckendurchmesser (m)	Verhältnis
5. Monat	9—10 mm	16 mm	2 : 3⅓
6. „	9—10 „	25—26 „	1 : 2½
10. „	16 „	49—50 „	1 : 3

Aus dem Vergleich dieser Maße geht deutlich hervor, daß sich beim Menschen bei fortschreitendem Wachstum der Frucht die relative Länge des Beckenrohres um die Hälfte verkürzt und daß diese relative Verkürzung der Längsachse des Beckenringes bzw. die Wachstumshinderung in der Längsrichtung der Symphysenachse, hauptsächlich in den früheren Monaten (5. und 6. Monat), zu konstatieren ist.

Wenn auch diese Maße schon wegen der Kleinheit der Objekte keinen Anspruch auf mathematische Genauigkeit erheben können, so scheinen doch die Verhältniszahlen vorderhand Beweise genug für unsere Behauptungen zu sein, und dies um so mehr, da wir sie zugleich auch in anderer Weise aus mathematischen Deduktionen gewannen, die wir aus der Formanalyse ausgewachsener Becken abgeleitet haben.

Noch wäre damit die Reihe unserer Beweise noch lange nicht erschöpft. Doch wenden wir uns nun speziell zur *Konstruktion des Lendenknicks*. Durch diese technische Konstruktion werden alle Erscheinungen erklärt, die wir als Veränderungen im Laufe des Wachstums vom 2. Monat ab am Beckenende des menschlichen Fötus wahrnehmen können.

3. Die technische Konstruktion des Lendenknicks.

Voraussetzung: Gegen die resistentere Kugel P mit gegebenem Radius p wird ein weicheres Rohrstück R angedrückt vom Kaliber k. Die Wandung $w = w'$ besitzt auf der einen Rohrseite einen stielförmigen Fortsatz W von gleicher Stärke wie w', dazu noch eine gratförmige Verstärkung v von zunächst unbestimmter Dicke. Gegen das freie Rohrende hin verjüngen sich Stiel und Verstärkungsgrat allmählich. Der Druck, der P und R einander nähert, erfolgt in der Richtung der geraden Rohrachse SS, also parallel W.

Der innere Widerstand (Festigkeit) der Kugel ist größer als derjenige der Rohrwandung und des Stieles W, dagegen ist bei den letzteren die Elastizität (Biegsamkeit) eine große (Fig. 6).

Erste Möglichkeit: $p < \frac{k}{2}$ — Die Mündung des Rohres wird über die Kugel hinübergestülpt:
Zweite „ $p = \frac{k}{2}$ — die Kugel wird ins Rohr geladen.

Eine Veränderung ist weder an der Kugel noch am Rohr zu konstatieren.

Dritte Möglichkeit: $p > \frac{k}{2}$.

Erstes Moment: Die Kugel berührt den Stiel W im Punkte H und den Ring in B.

Eine Veränderung ist weder am Rohr R noch am Stiel W zu erkennen.

Zweites Moment: Bei fortgesetzter Einwirkung des Druckes wird die Rohrmündung BR gegen die Kugel angepreßt, indem die dem Kugelumfang entfernter liegenden Partien der Mündung (bei R) infolge ihrer inneren Elastizität durch den Druck vorwärts geschoben werden, während B in dieser Bewegung durch den Widerstand von P gehemmt wird. R kommt nach R'. Die Lage von R' auf der Peripherie von P findet man vom Berührungspunkt B aus mit dem Radius von k. $BR' = BR = k$; BR' wird zur Sehne im P-Kreis.

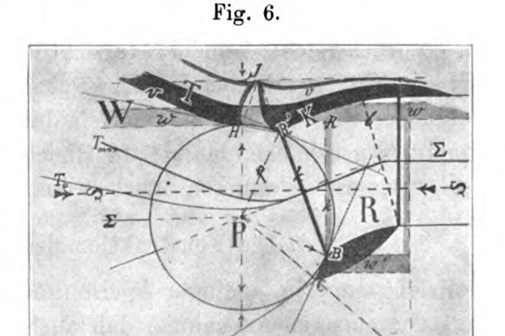
Dies wird nur dadurch ermöglicht, daß im Stiel W zwischen R′ und H eine Ueberdehnung erfolgt. Die Strecke HR′ ist um so viel kleiner als HR, als die Partikelchen von R nach R′ vorgeschoben worden sind.

Mit der Ueberstülpung der Rohrmündung (BR′) über einen Teil der Kugeloberfläche stellt sich die frühere Rohrachse SS senkrecht auf BR′ und geht in der Verlängerung durch das Kugelzentrum P.

Drittes Moment: Die Ueberdehnung zwischen den Berührungspunkten R′ und H führt zur Auflösung des inneren Widerstandes in W (zum Bruch oder Knickung, Fließen der Moleküle).

Viertes Moment: Unter weiter fortgesetztem Druck entstehen am Rohrstück R selber Veränderungen. Infolge des Widerstandes bei B wird das Wandungsstück w′ (Symphyse) komprimiert; zugleich weicht es nach innen aus, indem es der neuen Richtung der Rohrachse folgt. Diese selbst wird etwas weniger komprimiert, jedoch verbogen, die Rohrwand aber, die W angehört, teils komprimiert, teils gedehnt (von R nach R′), teils parallel der Rohrachse verbogen. Die hintere Rohrmündung stellt sich wieder senkrecht zur neuen Achsenlage ΣP. Das Rohrstück ist verkrümmt. In seinem Medianschnitt erscheint es auf der einen Seite verkürzt, auf der anderen gedehnt. Mathematisch wird diese Formveränderung so dargestellt, daß auf dem Medianschnitt des Rohres an die hintere Rohröffnung ein Dreieck oder besser ein Kreissegment angesetzt wird, dessen Spitze an w′ zu liegen kommt.

Fig. 6.



Konstruktion des Lenden- und Steißbeinknicks. Ein weicheres Rohrstück R mit Fortsatzstück W wird in der Richtung SS gegen eine festere Kugel P angedrückt.

Fünftes Moment: Man verbindet die beiden Berührungspunkte des Rohres, B und R′, an der Kreisperipherie mit dem Kreiszentrum P und errichtet in den beiden Peripheriepunkten senkrecht dazu die Tangenten. Die Richtung dieser Tangenten bezeichnet die Richtung, in welcher etwa losgelöste Teile der Rohrwandung abspritzen. Auch

die Stauchungserscheinungen vollziehen sich in der Richtung dieser Tangenten.

Sechstes Moment: Man verlängert die Sehne BR′ beim Stabe W so weit, bis diese Gerade die hintere Linie des Verstärkungsgrates in J schneidet. Verbindet man diesen Punkt J mit dem Berührungspunkt H an der Kreisperipherie, so bildet der ∢ R′JH den Bruch- oder Knickungswinkel des mechanischen Vorganges. In diesem Knickungswinkel wird die innere Struktur des Stabes W so gestört, daß beim Nachlassen des Druckes der Stab nicht mehr in seine frühere Gleichgewichtslage zurückkehrt. Das abgeknickte Stielstück T stellt sich infolge seiner größeren relativen Beweglichkeit tangential zur Kugel. An den Bruchflächen des Stabes W (Schenkel des Bruchwinkels) ist das Vordrängen der Linie R′J und das Zurückweichen von JH ersichtlich. Die Punkte R′, J und H sind im Gleichgewicht; die dazwischen liegenden Punkte werden infolge der Elastizität von W durch die Einwirkung des Druckes nach vorwärts geschoben, bis sie im Gleichgewichte sind.

Das ist in wenigen Strichen die Konstruktion des Lendenknicks.

4. Die Konstruktion des Steißbeinknicks

vollzieht sich in analoger Weise unter denselben Voraussetzungen, mit der einzigen Ausnahme, daß auch hier der Druck etwas seitlich auf die Richtung des sich verjüngenden Kaudalendes (Voraussetzung) von W fällt. Findet man ja doch bei der inneren („Ei“-)Orientierung der Frucht, welche nur Rücksicht auf das Eizentrum nimmt, den Druckbaum unter allen Umständen peripher gelegen. Der zentripetale Außendruck erfolgt also etwas schräg auf die Längsachse der Frucht, welcher eine Sehnenstellung in der Eikugel zukommt.

Auf die Frage, wo wir uns die Bildung des Steißbeinknicks zu denken haben, so lautet die Antwort: Mechanistisch: hinter dem geschlossenen Beckenring; mathematisch: in der Ebene der wieder senkrecht zur neuen Σ-Achse gestellten hinteren Rohrmündung.

Das Steißbein wird also der Σ-Achse zugebrochen, d. h. das freie sich verjüngende Kaudalstück von W wird durch den von der Dorsalseite aus erfolgenden Druck in seiner Verbindung mit dem Beckenring gelockert, indem es sowohl auf Längsdruck wie auf Zug belastet wird. Durch die Zugwirkung erklärt sich auch die Verlängerung der Proc. obliqui des ersten Steißbeinwirbels zu den Cornua coccygea, denen später die Funktion als Sperrhaken zufällt.

Noch ein Punkt muß hier schärfer betont werden.

Zu Beginn unserer Konstruktion sind es nur zwei Gegenstände gewesen — 1. das Rohr mit seinen Fortsätzen und 2. die Kugel —, die zueinander in Relation und Kontakt getreten sind; nach erfolgter Lenden- und Steißbeinknickung aber sind es deren vier, indem durch den mechanischen Vorgang der Brechung und Knickung einem jeden der entstandenen Bruchstücke eine mehr oder weniger große selbständige Beweglichkeit zukommt. Die Relationsverhältnisse werden dadurch selbstverständlich ebenfalls komplizierter.

Eines aber geht aus der Konstruktion deutlich hervor: Wohl zu beachten ist das Vorhandensein des Verstärkungsgrates (v) der Wirbelsäule W. Vom Gesamtdurchmesser w + v = W nämlich ist die Größe des Knickwinkels ebenso abhängig, wie vom Verhältnis der Kalibergrößen von Kugel und Rohr (k : p).

Die Formveränderungen, die wir uns eben auf rein technischem Wege unter bestimmten Voraussetzungen konstruiert — wir finden sie samt und sonders in der Skelettanlage auf den Medianschnitten der menschlichen Frucht wieder. Und da wir unsere Voraussetzungen zu Beginn der Konstruktionen möglichst den faktisch im menschlichen Ei bestehenden Druckverhältnissen abgelauscht und angepaßt haben, so lassen sich die Erscheinungen, wie wir sie nacheinander im Wachstum der Frucht an ihrer Skelettanlage beobachten, erklären als das Resultat eines Ausgleichs des externen (mütterlichen) Druckes und des internen (fötalen) Gegendruckes, welch letzterer sich beim menschlichen Fötus in einer gewissen Entwicklungsphase in der zentral gelegenen Leistkugel verkörpert.

Die erste Formveränderung der menschlichen Becken- und Wirbelsäulenanlage am Promontorium ist also ein ausgesprochen ontogenetischer Akt, hervorgerufen durch das Zusammenwirken „äußerer und innerer" Kräfte im Ei. Das „spezifische Wachstum" dieser Stelle ist dadurch kausal erklärt. Der Zeitpunkt dieser ersten Beckenformierung ist in die zweite Hälfte des 2. Monats der Frucht zu verlegen, d. h. auf den Zeitpunkt, wo die fertige Zentralkugel dem geschlossenen Beckenring genähert wird.

Zweite Formierung. Die Formbildung, wie sie aus dem Lenden- und Steißbeinknick und der ersten Beckengestaltung überhaupt hervorgeht, wird nun zum Ausgang für die weitere Umgestaltung der menschlichen Beckenform.

Zwar bleibt bei beiden Geschlechtern das Beckenrohr, wenn

auch gekrümmt, so doch noch lange Zeit nach der Geburt des Individuums ohne namhafte Ausweitung, wie aus Figg. 3 u. 4, sowie aus den Darstellungen von Symington u. a. unzweifelhaft hervorgeht.

Aber just die vorhandene Rohrkrümmung ist es, welche in Verbindung mit der permanenten Rückenlagerung des Säuglings, schon in den ersten Lebensmonaten desselben ein Tiefertreten der Urinblase begünstigt. Der langgezogene Urachusschlauch füllt sich selbstverständlich nach dem Gesetz der Schwere tropfbar flüssiger Körper da, wo sich sein beweglicher flüssiger Inhalt hinsenken kann. Beim vierfüßigen Tier ist das der vorderste Teil des Schlauches, der noch in der Bauchhöhle liegt und der sich so zur Blase erweitert. — Nicht so beim Menschen.

Beim neugeborenen Menschen und noch lange Zeit nach seiner Geburt finden wir nach Takahasi u. a. den Fundus der Urinblase ebenfalls noch in der Bauchhöhle. Die Rückenlage des Kindes begünstigt an und für sich bereits ein Sichsenken der gefüllten Urachuspartie in die Krümmung des Beckenrohres hinab und bewirkt so allmählich eine Verlagerung des Schwerpunktes nach dem Beckenende hin. Schon dieser Vorgang scheint eine Aufrichtung der Rumpfform zu begünstigen.

Hand in Hand mit dem Tiefertreten der Urinblase — beim Mädchen auch des Uterus — geht nun beim Kinde auch die Ausweitung des Beckenringes vor sich. Das verbogene Zylinderrohr wird in seiner Mitte nach hinten ausgebuchtet, wie der Medianschnitt eines 13jährigen Mädchens aus dem Kinderatlas von Symington beweist. Der männliche Beckentypus bleibt in diesem Entwicklungsstadium stehen; die weibliche Beckenform hingegen weitet sich in der darauf folgenden Pubertätszeit noch weiter aus, wobei sich zugleich das vorspringende Promontorium nicht nur relativ, sondern auch absolut genommen, höher hebt. Nur der Vergleich beider ausgebildeter Geschlechtstypen auf Grund einer exakt durchgeführten Formanalyse und -darstellung kann auf diese Fragen genügende Auskunft geben.

Die Ausweitung eines Ringes erfordert stets eine gewisse Kraft; jede mechanische Kraftentfaltung aber ist an das Vorhandensein irgendeiner „einfachen Maschine“ gebunden (Hebelarm, schiefe Ebene, Rolle usw.). Einzelne dieser maschinellen Einrichtungen, wie z. B. die schiefe Ebene, lassen ihre

Arbeitsleistungen nur dann erkennen und berechnen, wenn die Richtung der wirkenden Schwerkraft genau bekannt ist.

Nun ist jeder tierische Organismus in Gestalt und Form veränderlich; er ist stets im labilen wie im stabilen Gleichgewicht. Es macht sich dabei die Schwerkraft wie kaum eine zweite Energieform in jedem Zeitmoment an dieser variablen Form geltend. Sie ist daher ein Hauptfaktor im Wettspiel der formbildenden Kräfte. Es muß die Orientierung der Form, die ihrer Kausalanalyse vorausgeht, in der Anlage des Ordinatensystems für die bildliche Wiedergabe und Darstellung der Form notgedrungen Rücksicht nehmen auf die Richtung dieser treibenden Schwerkraft.

So gelangen wir zu ganz neuen Anschauungen über das Zustandekommen der Form und über ihre Ursachen.

Die Brust-, Bauch- und Beckeneingeweide sind lange genug als quantité négligeable behandelt worden! Der Energetik ihres Inhaltes dürfen wir inskünftig bei unseren Untersuchungen die Bedeutung nicht mehr vorenthalten, die ihr natürlicherweise im Aufbau der Form zukommt. Für die alte „Ständertheorie" waren diese Dinge nur Ballast, — Ballast am Kleidergestell des Skelettes. In ihrer elastischen Umhüllung mechanistisch richtig gewürdigt, erhalten sie dagegen für die „Ballontheorie" die Bedeutung innerer mechanischer Druckwirkung auf die äußere Rumpfblase und innerer Kraftentfaltung auf ihren Druckbaum und dessen Nebenteile: Beckenring und Brustring. — Die sinkende Urinblase weitet den Beckenring aus.

Dritte (weibliche) Formierung. Auf zwei schiefen Ebenen, der inneren Symphysen- und der Beckenbodenebene ins statische Gleichgewicht gebracht, spielt die gesenkte Urinblase mit ihrem inkompressiblen Inhalt eine ähnliche Rolle, wie die Leistkugel in einer bestimmten Entwicklungsphase im menschlichen Embryo. Bei der Erweiterung und geschlechtlichen Differenzierung der weiblichen Beckenform tut sie dies in Verbindung mit dem Uterus, sofern dieser, mit genügender Elastizität ausgerüstet, als beweglicher einarmiger Hebel in Funktion tritt und nicht durch Schlaffheit oder allzugroße Rigidität sein Kraftentfaltungsvermögen eingebüßt hat.

Die Kenntnis der mechanischen Uterusfunktion ist so von größtem Wert für den praktischen Gynäkologen. Störungen dieses Mechanismus ziehen sofort Störungen im Allgemeinbefinden der Frau nach sich. Es muß daher das erste Bestreben des Arztes sein, dem

Uterus nicht nur die richtige Lage, sondern auch die verlorene Elastizität und mechanische Funktionsfähigkeit wiederzugeben. Darin liegt die große praktische Bedeutung unserer Studie. Und wenn unsere Theorie richtig ist, so liegt es in unserer Hand, in geeigneten Fällen das in der Entwicklung zurückgebliebene Becken mechanisch auszuweiten. Der Beweis, daß das möglich ist, liegt wohlkontrolliert in folgender Krankengeschichte.

Krankengeschichte.

Frau Th. S., geb. 1886, gebildete Dame, von kleiner, aber wohlproportionierter Statur, seit ihrem 13. Jahr unregelmäßig menstruiert; Fluor albus. Seit April 1909 verheiratet. Ende dieses Jahres gravid. Wegen großer Schwächlichkeit (45 kg), Verdacht auf Phthisis, und allgemein verengtem Becken wurde in Hamburg zu Beginn der Schwangerschaft künstlicher Abort eingeleitet; Januar 1910. Prof. Prochownik notierte dabei (8. Januar 1910) folgende Beckenmaße (Brief vom 3. Dezember 1911): Sp. 23,2, Cr. 25, Tr. 27,5, Ext. 16,5, Diag. 10,5, Vera 8,5—9. Die Frau wird bei ihrer Abreise nach der Schweiz zur Ueberwachung an Herrn Prof. v. Herff gewiesen, weil die aufgenommenen Maße sich als sehr eng erwiesen. Autoreferat der Patientin: „Geheimrat Prof. Lenhartz-Hamburg hatte gleichfalls des bestimmtesten erklärt, daß die Möglichkeit, Kinder zu haben, bei mir vollkommen ausgeschlossen sei. Nach 1/2 Jahr zeigte sich wieder starker Ausfluß. Die von Dr. v. Arx vorgenommene Behandlung hatte sehr guten Erfolg; denn nicht allein, daß der Fluß aufhörte, so hob sich auch zusehends mein Allgemeinbefinden um gute 12 kg (innerhalb 5 Wochen). Die Periode stellte sich danach ebenfalls regelmäßig alle 3 1/2 Wochen ein."

Am 8. September 1910 wurde von mir folgender Status aufgenommen:

Blasses Aussehen, kränklicher, müder Gesichtsausdruck, sehr graziler Knochenbau. Körpergewicht 43 kg. Abdomen mäßig aufgetrieben. Pulmones frei. Pat. gibt an, niemals Libido gehabt zu haben. Kleiner, infantiler Uterus; Cervix relativ vergrößert. Aus dem Muttermund ragt ein zäher, glasiger Schleimpfropf. Leichte Erosionen am Muttermund. Aeußere Genitalien mangelhaft entwickelt, namentlich die Schwellkörper. Aetzung des Geschwüres mit Tct. Jodi, Uteruselevation mit „Attention", wöchentlich zweimal, nach 4 Wochen alle 8—10 Tage [1]). Die Beckenmaße waren

[1]) Obgleich meine Methode, die ich als „Attention" des Uterus bezeichne, Aehnlichkeit hat mit der Thure-Brandtschen Massage, so ist sie doch nicht mit derselben zu verwechseln. Sie bezweckt vielmehr durch ein systematisches Spannen und Dehnen des Uterus, auch des normal gelagerten, seine Elastizität und Spannkraft zu heben (siehe Gyn. Helv. XVI. Jahrg. S. 57, Diskussion und Schlußwort).

folgende (damals noch ohne Kenntnis vom oben angeführten Befunde Prochowniks): Sp. 23 1/2, Cr. 24 1/2, Tr. 29, Tub. 8 1/2, Ext. 16 1/2.

15. Oktober. Körpergewicht 48 kg, nachdem Pat. vergebens monatelang zuvor allerlei eingenommen hatte, um das Körpergewicht zu heben. Der Uterus ist deutlich fester und größer geworden.

13. November. Körpergewicht in 8 Tagen um 1 kg zugenommen; Pat. fühlt sehr großen Hunger und hat bereits sexuelles Empfinden, das sie bisher nicht gekannt. Sie hat deutlich das Gefühl von „Schwellen im Unterleib".

6. Januar 1911. Pat. fühlt sich sehr wohl und sieht seit Wochen viel besser aus. Beckenmaße: Cr. 25, Sp. 25, Tr. 30, C. ext. 17. — Körpergewicht und Beckenmaße gestalten sich weiterhin folgendermaßen:

12. Juli 1911. 55 kg, Sp. 25 1/4, Cr. 26 1/4, Tr. 31.

Von Ende November 1911 bis Januar 1912 machte Pat. einen sehr schweren Abdominaltyphus durch mit 14tägiger vollkommener Bewußtlosigkeit (Kons.: Dr. A. Huber-Zürich, 22. Dezember 1911).

Ende Mai 1912 stellte sich Pat. auf einem Besuch in Hamburg Prof. Prochownik wieder vor mit der Angabe, daß ihr Becken durch künstliche Manipulation weiter geworden sei. „Ich stand dieser Annahme anfangs sehr skeptisch gegenüber, wurde aber durch die Messung eines anderen belehrt" (Brief Prochowniks an v. Arx vom 10. Juni 1912).

Prochownik	Frühere Maße Januar 1910	Jetzige Maße Mai 1912
Sp.	23,2	24
Cr.	25	26
Tr.	27,5	—
Ext.	16,6	17,5
Diag.	10,5	11,5—11,2
Vera	8,5—9	9,5—9,2.

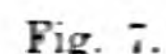
„Danach sind die Beckenmaße durchschnittlich größer geworden" (Dr. Grote).

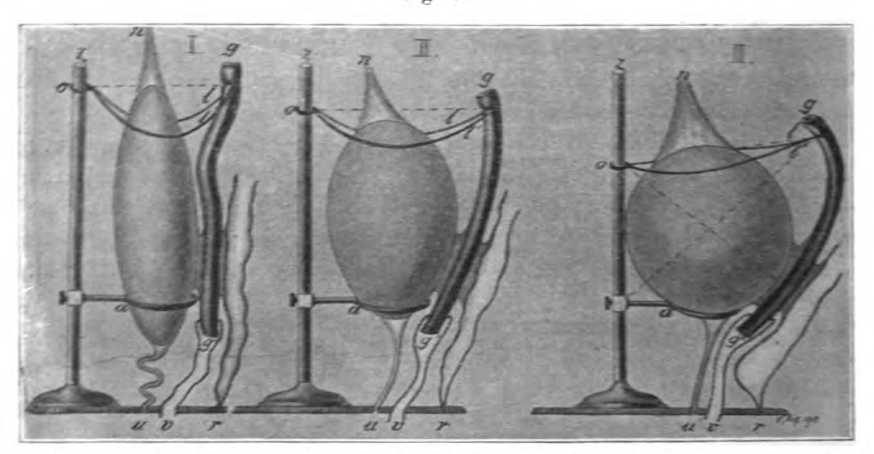
Im Juni 1913 wurde Frau S. gravid und gebar nach ausgezeichnetem Wohlbefinden während der ganzen Schwangerschaft am 26. März 1913 ohne jede Kunsthilfe in 17 Stunden in II. Schädellage einen gesunden und sehr kräftigen Knaben (3775 g Gewicht, 51 cm Körperlänge, 38 1/2 cm Kinnhinterhaupt, 37 cm Stirnhinterhaupt, 13 cm Schulterdistanz. 34 1/2 cm Kopfsteißlänge). Bei der leichten Expression der sehr großen Placenta fühlt man die obere Uteruskante zwischen dem Ansatz der Ligg. rot. als sehr stark vorspringende, schnurartige Leiste. Wochenbett normal. — Januar 1916 hat Pat. zum zweitenmal normal geboren.

Soweit die Krankengeschichte als Beleg für die Möglichkeit, daß das menschliche Becken manuell ausgeweitet werden kann.

Der physikalische Apparat für den Ausweitungsprozeß wird durch folgende bildliche Darstellung (Fig. 7) erläutert, die zugleich das einfache Experiment versinnlicht.

Drei vertikal hängende Gummischläuche verschiedenen Kalibers sind in ihrer gegenseitigen Lage in der Tischplatte fixiert. Der stärkere mittlere ist von begrenzter Länge und an seinem oberen Ende durch zwei Schnüre locker gehalten. Der erste Schlauch wird mit Wasser gefüllt und sodann auf zwei schiefen Ebenen (theor.: zwei Punkten, exper.: durch den Stativring) im labilen Gleichgewicht gehalten. Die Uebertragung der Last auf den zum Teil frei be-


Fig. 7.



Relation zwischen lebendiger Kraft und Elastizität. Entstehung der Form und Lage des Uterus in situ.
nu = Urachusschlauch in verschiedengradiger Füllung I, II, III. ol, ol' = Ligg. rotunda; gg' = Uterus (einarmiger elastischer Hebel); v = Vagina; r = Rectum.

weglichen einarmigen Uterushebel (zweiter Gummischlauch) mit seinem Drehpunkt am Ansatz der Ligg. rot. ist aus Fig. 7 ersichtlich. Die dritte Formierung des Promontoriums und des ganzen Beckenrings beim Weibe ist also das Resultat der Kraftentfaltung einer kombinierten Maschine: Blasenkugel und elastischer Uterushebel.

Wenn nun durch diese dritte Formierung das Promontorium, das ganze Beckendach und die Drehachse weiblicherseits, analytisch nachweisbar, gehoben werden, so ist die Bewegungsrichtung, welche die einzelnen Punkte dabei durchlaufen, direkt entgegengesetzt derjenigen, wie man sie bisher anzunehmen geneigt war. Und damit fällt mit einem Male jeder Erklärungsversuch über die Zweck-

mäßigkeit der verkehrten Keilform des Kreuzbeines nicht nur als mechanistisch unbrauchbar, sondern auch als überflüssig dahin.

Männlicherseits wie weiblicherseits sind die Grundbedingungen und mechanischen Ursachen für die erste, zweite (und dritte) Beckenformierung also dieselben. Sie liegen in der Energetik der Eingeweide und ihres Inhaltes, vor allem in der leichten Beweglichkeit des tropfbar flüssigen im Urachusschlauch.

Die geschlechtliche Differenzierung der Beckenform scheint ganz allein in dem Umstand zu beruhen, daß die weiblichen Geschlechtsorgane — im Gegensatz zum männlichen — innerhalb der Bauchhöhle liegen und genetisch wie topographisch in Verbindung sind und bleiben mit dem Urachusschlauch. Die mechanische Kraftentfaltung wird dadurch weiblicherseits maschinell verstärkt. Die Mechanik der Nebenorgane, wie Rectum, Dünndarmschlingen, Bauchdecken, Beckenboden, ist damit selbstverständlich in Wechselwirkung zu bringen [1]).

Unsere Darstellungsweise, wie die Begründung der intrauterinen und extrauterinen Formierungen des Beckenringes sind eindeutig, einfach und klar. Die analytischen Ergebnisse aus der Untersuchung der vollendeten Beckentypen stehen damit in vollstem Einklang, ebenso die Vorbedingungen und Resultate physikalischer Vorgänge.

B. Die Folgen des Lendenknicks.

Vierte Formierung. Es ist bereits oben darauf hingewiesen worden, daß die intrauterin erfolgte Krümmung des Beckenrohres später das Hinabsteigen der Urinblase in den Beckenring begünstigt, und daß dadurch eine Verlagerung des Gesamtschwerpunktes des Körpers gegen den hinteren Pol der Rumpfspindel hin erfolgt. Die Kausalität dieser Erscheinung fällt also rein in das Gebiet der Ontogenie.

Stellen wir uns aber die Frage: In welchem Zeitpunkt der Entwicklung des Individuums hört seine ontogenetische Entwicklung auf? — so ist speziell für das menschliche Individuum diese Frage nicht so leicht zu beantworten.

Unter den anthropologischen Begriff „Mensch“ subsumieren wir nämlich eine ganze Anzahl von Eigenschaften, körperlichen wie geistigen, die das neugeborene Kind noch nicht hat. So vor allem die aufrechte Körperhaltung. Ja, es sind sogar die Veränderungen in

[1]) Siehe auch v. Arx, Mechanismus des Beckenbodens. Arch. f. Entwicklungsmechanik 1910, Bd. XXIX.

Körperform und -haltung, die der Mensch nach seiner Geburt durchmacht, viel markanter als die aus der letzten Zeit seiner intrauterinen Entwicklung. Streng genommen ist also die Ontogenese des Individuums mit dessen Geburt nicht als abgeschlossen zu betrachten, sondern frühestens in das Alter zu verlegen, wo das Individuum seine volle Körperentwicklung erreicht hat — sagen wir: in die Zeit seiner Pubertät. Dann erst hat es alle Arteigenschaften erlangt und ist auch im phylogenetischen Sinne „Mensch geworden."

Es gibt sonach beim Menschen eine Zeit seiner individuellen Entwicklung — von der Geburt bis zur Reife —, welche sowohl der ontogenetischen wie der phylogenetischen Stammeskurve angehört. Die Körperveränderungen, die während dieser Zeit vor sich gehen, müssen in beiden Stammesreihen durch ein und dieselben Kausalmomente erklärbar sein. Ja, sie müssen sogar in derselben Reihe der Kausalkonnexe sich folgen, wenn überhaupt das biogenetische Grundgesetz zu Recht bestehen soll.

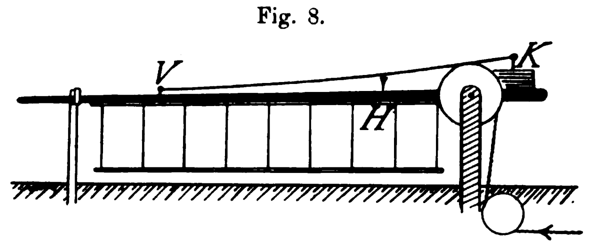
Den letzten Akt in der Stammesentwicklung des Menschen bildet die vollständige Aufrichtung der Rumpfspindel mit einer einachsigen Dreh- und Stützvorrichtung an der hinteren, geschlossenen Quergurte. Noch bei den Primaten ist diese Spindel nur halbwegs aufgerichtet, bei den Vögeln der Beckenring offen.

Was hat den phylogenetischen Fortschritt, den letzten Akt der Phylogenese des Menschen ermöglicht? — Da lautet die Antwort eindeutig und bestimmt: Nichts anderes als das Vorhandensein des Lendenknicks.

Schon der vorletzte Akt in der Phylogenese des Menschen, die teilweise Aufrichtung der Rumpfachse bei den Primaten, ward nur durch die allmähliche Entlastung der vorderen und konsekutive Mehrbelastung der hinteren Extremitäten möglich. Und dieser Vorgang begünstigt seinerseits wieder die Verlagerung des flüssigen Blaseninhaltes nach dem Beckenende zu. Doch ist hiermit allein die Vorbedingung für das Zustandekommen der Anthropogenese, d. h. für die vollständige Aufrichtung der langen Spindelachse noch lange nicht gegeben. Im Gegenteil: ein solcher Akt würde, solange diese Achse ungebrochen ist, dadurch verunmöglicht, daß die sinkende Urinblase am hinteren unteren Pol der Spindelform nicht mehr genügenden Widerstand fände, indem sie, einmal durch die versteifende Quergurte, den Beckenring, hindurchgeschlüpft, die Spindelform verzöge.

Ein Gutes aber hat die partielle Aufrichtung der Rumpfachse der Primaten doch gehabt! — Sie hat die vermehrte Senkung der

Fig. 8.



Der Schlagbaummechanismus mit ungebrochenem Druckbaum in der Statik des Quadrupeden.
KV = Zugstrebe; H = Bruchanlage (Stelle des Lendenknicks beim Menschen).

Blase und damit die Annäherung ihrer Form an die Kugelform gebracht. Und Hand in Hand damit geht die Verkürzung des Uterus und seine Kugelform in der Schwangerschaft. Das bedeutet nun phylogenetischerseits eine „neue Position", nämlich die Vervollkommnung des mütterlichen Brutapparates; denn sie bedingt ontogenetischerseits die „Instanz" der relativen Verkürzung der Längsachse der Frucht mit neuen Druckverhältnissen und damit die Entstehung der spezifisch anthropogenetischen Merkmale, vor allem des Lendenknicks, wobei wir unter „Position" ein bereits feststehendes Artmerkmal, unter „Instanz" einen immer noch variablen ontogenetischen Faktor verstehen, der erst im Laufe der Zeit durch weitere Inhaftierung (Vererbung) zur phylogenetischen Position wird.

Fig. 9.

Der Mechanismus des gebrochenen Schlagbaumes in der Anthropogenese. Ausbalancieren der beiden Bruchstücke zur Gleichgewichtslage an der verbogenen Zugstrebe KV.

Um die Folgen dieses intrauterinen Bruches der Wirbelsäule zu demonstrieren, bedienen wir uns des Hinweises auf eine allbekannte technische Anlage, auf den Schlagbaum bei einem Bahnübergang (Fig. 8, 9). Wo seine Herstellung eine besondere Länge erfordert, da erhält der Balken eine Zugstrebe (VK).

Der Zugapparat greift in der Nähe der Drehachse an, wo sich auch das Gegengewicht befindet.

Diesem Schlagbaummechanismus gleicht der mechanische Vorgang im vorletzten und letzten Akt der Phylogenese des Menschen im Prinzip aufs Haar. Der Unterschied zwischen der Aufrichtung von Wirbelsäule und Rumpfachse des Primaten und derjenigen des Menschen besteht nur darin, daß sie beim ersteren ungebrochen, beim Genus homo dagegen durch den intrauterin entstandenen Lendenknick vor dem Beckenring geschwächt erscheinen.

Ist nämlich irgendwo (H) auf der Strecke zwischen Drehpunkt und Ansatz der Zugstrebe am Schlagbaum der Barrière ein Riß oder geschwächter Punkt vorhanden, so kommt es beim Aufrichtungsversuch zum Stangenbruch. Das obere Stangenstück hängt pendelnd an der freigewordenen gekrümmten Zugstrebe KV, der kürzere untere Teil sucht sich mit dem Gegengewicht und der durch den Bruch geschaffenen neuen statischen Lage ebenfalls ins Gleichgewicht zu setzen.

Genau so verhalten sich nach meinen neuen analytischen Untersuchungen die statischen Verhältnisse beim Menschen nach vollzogener Aufrichtung des Rumpfes. Die Achse des Beckenrings stellt sich nach Ausbalancierung der Form in einen bestimmten Neigungswinkel zur Horizontalen, und beim aufrechten Gang wird das versteifte Quergurtensegment (Beckenring) mit der Drehachse des Rumpfes durch Horizontalschub nach vorwärts bewegt. Der übrige Teil des Rumpfes aber hält sich, mit geknickter Längsachse darüber hin- und herpendelnd, im statischen Gleichgewicht.

Mit Hilfe des Lendenknicks also hat die Natur in der Anthropogenese das schwerste Problem der Statik glänzend gelöst. Im stabil-labilen, nicht bloß im stabilen Gleichgewicht wandelt der Mensch aufrechten Ganges einher.

Und die Vorbedingung zu diesem rein mechanischen Vorgang, auf den wir so stolz zu sein pflegen? —

Es ist — um uns technisch auszudrücken — ein Achsenbruch im Konstruktionsmaterial infolge einer ontogenetisch lokal verminderten Festigkeit desselben.

Ohne Lendenknick keine Anthropogenese! —

VIII.

Der sogenannte „Erste Atemzug".

Von

F. Ahlfeld, Marburg i. H.

Unbekümmert um längst feststehende Tatsachen reden Lehrbücher und Sonderabhandlungen immer noch vom „ersten Atemzuge", der frühestens nach Geburt des Kopfes, meist aber erst nach Geburt des Rumpfes und des ganzen Kindes erfolge.

Dementsprechend gibt es auch eine ganze Literatur über „die Ursachen des ersten Atemzugs". Und auf der Annahme fußend, mit diesem ersten Atemzuge und mit dem gewöhnlich ihm folgenden ersten Schrei bezeuge das Kind seine selbständige extrauterine Existenz, hat man von jeher den Anfang seiner Rechtsfähigkeit gesetzt.

Alle diese Annahmen, Folgerungen und Beweisführungen bedürfen einer tiefgreifenden Reform, wenn man sich überzeugt, daß fast alle Kinder schon vor Geburt des Kopfes atmen und der sogenannte „erste Atemzug" nur als der erste tiefe Atemzug aufzufassen ist.

In kurzen Zügen habe ich die Beweisführung hierfür schon in meinem Lehrbuche der Geburtshilfe, 3. Auflage, S. 153, zusammengefaßt. Aber dieses Lehrbuch gilt leider schon als veraltet. Es erging ihm wie sämtlichen seinerzeit viel benutzten Lehrbüchern (Olshausen-Veit, v. Winckel, Zweifel, Runge, Fritsch), sie wurden von den großen Sammelwerken und von dem durch seine ausgezeichneten Abbildungen imponierenden Handbuche von Bumm unterdrückt. So kam in dem letzten Jahrzehnt nur die Anschauung einiger weniger Lehrer der Geburtshilfe zur Kenntnis der Fachgenossen. Und wie knapp gerade im Bummschen Grundriß der Geburtshilfe die uns hier beschäftigende Frage abgehandelt ist, davon kann sich jedermann überzeugen.

Ein anderer Grund, weshalb sich obige Annahme noch nicht allseitige Anerkennung errungen hat, liegt auch darin, daß die be-

weisenden Beobachtungen und Experimente in den einem größeren Leserkreise zugänglichen Zeitschriften nicht vollständig veröffentlicht sind. Vor allem haben meine ausführlichen Untersuchungen, die als „Beiträge zur Lehre vom Uebergange der intrauterinen Atmung zur extrauterinen" 1891 in der Elwertschen Verlagsbuchhandlung in Marburg erschienen sind, nicht die genügende Verbreitung gefunden.

Es verlohnt sich daher wohl, die Frage vom Uebergang der intragenitalen Atmung zur extragenitalen kurz zu besprechen und die Beweismittel für die oben ausgesprochene Anschauung zusammenzufassen.

Von dem Augenblicke an, wo die Nasenlöcher und der Mund über den Damm treten, kann man sehr häufig mit dem Auge bei sorgfältiger Beobachtung und guter Beleuchtung die regelmäßigen Atemzüge wahrnehmen, wenn sich auch sonst die Gesichtszüge in keiner Weise verändern.

Natürlich wird diese Beobachtung bei Erstgebärenden besser gelingen als bei Mehrgebärenden; denn bei letzteren werden ja Kopf und Rumpf vielfach in einem Akte ausgestoßen, so daß jegliche Zeit zur Beobachtung ausfällt.

Schon Kehrer[1]) machte auf das respiratorische Spiel der Nasenflügel aufmerksam; und bei Säugetieren, besonders bei Wiederkäuern, konnte er sogar beobachten, daß aus dem Wurf, also ehe die Schnauze geboren wurde, in einem gewissen Rhythmus Luftblasen, wie große Seifenblasen, hervortraten, platzten oder auch wieder zurückgezogen wurden; also untrügliche Zeichen eines intravaginalen Atmens.

Dasselbe kann man auch häufig genug am menschlichen Fötus beobachten, wenn er nach geborenem Kopfe noch eine Zeitlang vor der Vulva liegt, ehe der Rumpf folgt. Schleimfäden, die aus der Nase auf die Oberlippe fließen, werden rhythmisch eingesogen und wieder ausgestoßen.

Den unwiderlegbaren Beweis aber, daß fast alle Kinder, die nicht zugleich mit der Fruchtblase geboren werden, intragenital atmen, brachte Kneise[2]), indem er feststellte, daß sich bei diesen Kindern, mit wenigen Ausnahmen, Scheidenbakterien in der Mund-

[1]) Beiträge zur vergleichenden und experimentellen Geburtskunde, 2. Heft, Gießen 1867, S. 169.

[2]) Die Bakterienflora der Mundhöhle des Neugeborenen. Inaug.-Diss. Halle 1901, S. 22 u. 23.

höhle befinden. Dies kann nur durch inspiratorische Tätigkeit geschehen, nicht aber, wie Kneise meint, durch den Druck der Vaginalmuskulatur; denn nur die Teile des Kopfes, soweit sie in die freie Schamspalte hineinragen, stehen unter einem anderen, und zwar geringeren, Drucke als die Hauptmasse des Kopfes. Daß außer Atembewegungen ab und zu auch Schluckbewegungen zur Aufnahme von Scheidenschleim in die Mundhöhle führen können, ist gewiß möglich.

Seit ich festgestellt habe, daß die Atmungsbewegungen des Thorax schon in den letzten Schwangerschaftsmonaten regelmäßig stattfinden, und seit wir Atmungskurven des noch nicht geborenen Kindes aufgezeichnet haben und sie mit denen des dann geborenen vergleichen konnten, ist kein Zweifel mehr möglich, daß schon vor und in der Geburt Atembewegungen stattfinden, wenn auch dabei noch keine atmosphärische Luft eingesogen wird. Sobald aber Mund und Nase freiliegen, führen diese Atmungsbewegungen zur Luftinspiration. Freilich, bis dahin nur in einem sehr geringen Maße, so daß die Alveolen wenig oder nichts davon erhalten.

Nun aber kommen eine Reihe von Momenten zusammen, die die erste tiefe Inspiration veranlassen:

In erster Linie handelt es sich dabei um die Unterbrechung und Aufhebung der plazentaren Sauerstoffversorgung. Erfolgt diese mit einem Male, wie bei Mehrgebärenden mit weiten Genitalien, bei denen das Kind mit einer Wehe aus dem Uterus vor die äußeren Genitalien geschleudert wird, so kann es sein, daß das Kind eine kurze Zeit in apnoischem Zustande zwischen den Schenkeln der Mutter liegt, ehe es den ersten tiefen Atemzug macht; wenn nicht äußere Reize, wie die starke plötzliche Abkühlung, reflektorisch das Atemzentrum zu verfrühter ausgiebiger Tätigkeit veranlassen.

Die Hauptursache für den ersten tiefen Atemzug mit nachfolgendem Schrei bleibt aber immerhin das plötzliche Aufhören der Zufuhr sauerstoffhaltigen Blutes von seiten der Placenta (Schwartz)[1], nicht der durch Temperaturunterschied hervorgerufene Hautreiz; auch nicht das Aufhören der Thoraxkompression, sobald der Brustkasten frei vor den Genitalien sich ausdehnen kann.

---

[1]) Hirndruck und Hautreize in ihrer Wirkung auf den Fötus. Arch. f. Gyn. Bd. 1 S. 361.

Auch Sellheim schließt sich in seiner neuesten Publikation[1] dieser Anschauung an.

Um nachzuweisen, inwieweit die Abkühlung nach Austritt des Kopfes und des Rumpfes bei der Auslösung des ersten tiefen Atemzugs in Betracht kommt, habe ich Experimente angestellt, die, da sie an einer wenig zugänglichen Stelle[2]) veröffentlicht, ziemlich unbeachtet geblieben sind.

Ich möchte sie deshalb hier etwas eingehender in Erinnerung bringen:

Da die Außentemperatur selbst im warmen Zimmer erheblich unter der intrauterinen und intravaginalen Temperatur liegt, auch die Flüssigkeitsverdunstung von der Oberfläche des Kindes den Unterschied noch mehr erhöht, so kam es mir darauf an, Bedingungen zu schaffen, durch die das Neugeborene unmittelbar, ohne die Außenluft zu berühren, in eine gleichwarme Flüssigkeit hineingeboren werde. Das ließ sich nur durch die Geburt unter Wasser von 38° C möglich machen.

Die Gebärende, mit Hemd und Nachtjacke bekleidet, wurde bei vollständig eröffnetem Muttermunde in die Badewanne gehoben, während eine kräftige Schülerin, unter den Armen zugreifend, den Kopf und die Schultern über dem Wasser erhielt. Ich selbst fühlte den austretenden Kopf, um gleich nach Geburt des Rumpfes, wenn nötig, schon nach Geburt des Kopfes, das Gesicht des Kindes über die Wasserfläche emporheben zu können, und jede Aenderung, die mit dem Auge oder mit dem Gefühle festzustellen war, dem Assistenten, der mit der Sekundenuhr in der Hand bereitstand, in die Feder zu diktieren.

Natürlich war alles vorgesehen, um die Gebärende jeden Augenblick in das danebenstehende Bett heben zu können. Weder Mutter noch Kind wurden in den vier Versuchen gefährdet.

Es genügt, einen dieser Versuche genauer zu beschreiben, da das Resultat bei allen vier ziemlich gleichartig war.

Sch., Zweitgebärende, normal gebaut. Blasensprung vormittags 8 Uhr 27 Minuten. Muttermund seit 7 Uhr vollständig geöffnet. Herztöne des Kindes 136; 140; 128.

---

[1]) Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe 1915, Bd. 1 S. 433.

[2]) Festschrift der medizinischen Fakultät in Marburg zu der 50jährigen Doktorjubelfeier des Herrn Carl Ludwig, Marburg 1890, S. 25 u. flg.

8′ 28″ wurde die Gebärende in das Bad gehoben. Temperatur des Wassers 38° C. 8′ 31″ 46‴ Stirn geboren; 50‴ Nase, Kinn. Keine für das Gefühl bemerkbare Atembewegungen. 8′ 32″ 10‴ Rumpf tritt aus. Bis 15‴ keine bemerkbare Atembewegung; 20‴ erster tieferer Atemzug. Kind öffnet die Augen. Bisher war das Kind mit dem Kopfe noch unter Wasser. Jetzt Nase und Mund über dem Wasserspiegel. 25‴ erster Schrei; 30‴—40‴ sehr lebhafte Bewegungen; 42‴ schreit andauernd sehr laut bis zur Beendigung des Versuchs.

Aus diesen Versuchen ergab sich, daß die Abkühlung der Körperoberfläche des an die atmosphärische Luft geborenen Kindes zum Zustandekommen des „ersten Atemzugs“ mindestens nicht notwendig ist, wohl aber, das muß zugegeben werden, als neuer Reiz auf das Atemzentrum wirkend, die Tiefe dieser extragenitalen Atemzüge beeinflußt.

Das gleiche gilt von der Annahme, der erste Atemzug werde veranlaßt durch Aufheben der zirkulären Kompression, die die Scheidenwandung auf den Thorax ausübt.

Auch hier handelt es sich nur um eine Hilfsaktion, nicht aber um die Hauptursache des ersten Atemzugs.

Die Hauptursache des ersten tiefen Atemzugs bleibt immer die vollständige Aufhebung der placentaren Sauerstoffzufuhr. Findet diese pathologischerweise schon statt, ehe das Kind den Uterus verlassen hat, dann macht es heftige Atembewegungen in utero und stirbt daselbst ab. Findet die Unterbrechung statt, während der Kopf in der Scheide sich befindet, dann sieht man bisweilen die heftigen Zuckungen (Atmungsversuche) des Kopfes, dessen tieferer Teil die Schamspalte schon gedehnt hat. Das Kind wird dann, wenn es nicht schnell herausbefördert werden kann, tot oder scheintot geboren.

Eine wesentliche Bestätigung erfährt diese Annahme durch genaue Beobachtungen und Aufzeichnungen der fötalen Herztätigkeit während der Zeit, wo das Kind nach und nach den Uterus verläßt und eine Verkleinerung der placentaren Versorgungsfläche die Zufuhr von Sauerstoff vermindert.

Es ist mir nicht bekannt, daß weder vor noch nach meiner Publikation [1]) über die Uebergangsperiode der intrauterinen Atmung zur extrauterinen jemand genaue Beobachtungen und Aufzeichnungen

[1]) Zitiert S. 214, Festschrift für C. Ludwig, S. 11.

über die fötale Herztätigkeit in diesem letzten Stadium der Geburt gemacht habe. Und doch ist dies ein weiterer Weg, um die Abnahme der fötalen Sauerstoffzufuhr, also die Vorbedingung zur Auslösung tieferer Atemzüge, nachzuweisen.

Erklärlich ist diese Tatsache allenfalls, berücksichtigt man die Schwierigkeiten der Auskultation im letzten Stadium der Geburt:

Ist der Kopf des Kindes so tief getreten, daß er die Schamspalte zu öffnen beginnt, so liegt der Thorax mit seiner Rückenpartie hinter der Schamfuge, an die man in diesem Zeitraum der Geburt mit dem Ohre nur schlecht gelangen kann.

Die Gebärende, durch den heftigen Drang und Schmerz, den die Ausdehnung des empfindlichsten Teils der Genitalien durch den herabrückenden, zum Teil schon sichtbaren Kopf verursacht, liegt kaum einen Moment still und unterbricht nur selten ihr Wimmern und Klagen. Besonders ist dies bei Erstgebärenden der Fall, also gerade bei denjenigen Personen, bei denen die längere Dauer des Endstadiums der Geburt eher Gelegenheit zu resultatreichen Beobachtungen geben würde, während bei Mehrgebärenden, die, der geringen Schmerzen halber weniger klagend, bessere Untersuchungsobjekte darstellen, wiederum die Beobachtungszeit nur so kurz zu sein pflegt, daß nicht bei jeder Geburt mit Erfolg auskultiert werden kann.

Auch muß bedacht werden, daß der Arzt gerade in diesem entscheidenden Stadium der Geburt, wo der Kopf durch die Schamspalte hindurchtreten will, verpflichtet ist, durch den Damm schützende Verfahren die Gebärende vor Verletzungen zu bewahren, also seine Aufmerksamkeit auch der Gebärenden in hinreichendem Maße schenken muß.

Um zu befriedigenden Resultaten zu kommen, verteilte ich meine Hilfskräfte so, daß eine Person nur damit beschäftigt war, die Kreißende zu beruhigen und zum Stilliegen zu veranlassen. Ein Assistent hatte nur die geburtshilfliche Leitung beim Austreten des Kindes zu besorgen; und ich oder mein Vertreter nahm die Auskultation vor und die sofortige Aufzeichnung der Befunde.

Nach zahlreichen Untersuchungen, die in der eben zitierten Festschrift in Tabellenform ausführlich wiedergegeben sind, schlossen wir mit folgenden Resultaten ab:

Gegen Ende der Austreibung nimmt die Zahl der Herztöne des Kindes normalerweise stetig ab, um sofort

nach Geburt des Rumpfes und erfolgter tiefer Respiration wieder anzusteigen.

Nicht selten beginnt diese stetige Verminderung der Herztöne bald nach dem Blasensprunge, auch wenn derselbe längere Zeit vor Beendigung der Geburt erfolgte.

Man geht wohl nicht fehl, wenn man die Verminderung der Zahl der Herztöne beim Tieferrücken in den untersten Gebärmutterabschnitt in Zusammenhang bringt mit der Verminderung der Zufuhr arteriellen Bluts im Placentarkreislaufe, veranlaßt durch schnell aufeinanderfolgende Wehen, Verkleinerung der Gebärmutterhöhle und damit der Anheftefläche der Placenta und vielleicht schon teilweise Abhebung derselben mit Bildung eines retroplacentaren Hämatoms.

Die Einwände von seiten Heinricius'[1]), wonach der Sauerstoffmangel auf das fötale Atmungszentrum nicht die ersten Atemzüge veranlassen könne, werden zum großen Teil gegenstandslos, seitdem ich nachgewiesen habe, daß der Fötus normalerweise schon die letzten Monate seines intrauterinen Aufenthalts regelmäßig leichte Atembewegungen macht.

Vergegenwärtigen wir uns nun schließlich die bisher bekannten Tatsachen und Beobachtungen, soweit sie sich auf intrauterine und auf die ersten sichtbaren extrauterinen Atembewegungen beziehen, so kann man den physiologischen Akt des „ersten Atemzuges" kaum noch ein „großes Rätsel" nennen (Heinricius, S. 190).

Folgende kurze Sätze mögen die sich aneinanderreihenden Vorgänge zusammenstellen:

1. In den letzten Monaten der Schwangerschaft beobachtet man periodisch wiederkehrende intrauterine Atembewegungen. Das Atemzentrum ist daher um diese Zeit schon reizbar und in Tätigkeit[2]).
2. Veranlaßt hierzu wird es, vielleicht, durch periodisch wiederkehrende Schwangerschaftswehen, bei denen eine kurz

[1]) Ueber die Ursache des ersten Atemzuges. Zeitschr. f. Biologie Bd. XXVI, N. F. VIII, S. 154.

[2]) Literatur zu 1.: Ahlfeld, Sitzungsbericht der Gesellschaft zur Bef. der ges. Naturwissenschaften zu Marburg 1888, Nr. 5. — Weber, Ueber physiologische Atmungsbewegungen des Kindes im Uterus. Inaug.-Diss. Marburg 1888. — Ahlfeld, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1905, Bd. 21 S. 310. — Reifferscheid, Arch. f. die ges. Physiologie 1911, Bd. 140.

dauernde Verminderung der Sauerstoffzufuhr zur Frucht stattfindet [1]).

3. Werden diese Wehen gegen Ende der Schwangerschaft häufiger, und verdichten sie sich schließlich zu den vorhersagenden Wehen, so ist ihr Einfluß auf die Herztätigkeit des Kindes auch für unsere Auskultation unverkennbar, wenn auch noch minimal [2]).
4. Deutlich wird der Einfluß der einzelnen Wehe in der Geburt. Die Herztöne nehmen an Zahl in der Wehe etwas ab, erholen sich aber in der Pause schnell wieder. Nur gegen Ende der Geburt nimmt die Frequenz auch in der Wehenpause stetig ab [2]).
5. Mit dem Blasensprunge und der damit verbundenen Verkleinerung der Uterushöhle, und mit dem Tieferrücken des Kindes, beginnt die definitive andauernde Verminderung der Zufuhr mütterlichen Blutes zum Kinde. Die intrauterine und später intravaginale Atmung des Kindes nimmt an Tiefe zu und führt beim Austreten des Gesichts zur Luftaufnahme und damit zur extragenitalen Atmung [3]).
6. Mit Ausstoßung des Kindes und der damit zusammenhängenden Verkleinerung des Corpus uteri und der Ablösung der Placenta setzen die tiefen Atemzüge ein; die ausnahmsweise auch schon eintreten, wenn bei vollständiger Unter-

---

[1]) Literatur zu 2.: Braxton Hicks, Trans. of the Obst. Soc. of London 1871, Vol. XIII S. 216. — Schatz, Arch. f. Gyn. Bd. 29 S. 65; und Zentralbl. f. Gyn. 1886, S. 488; und die Deutsche Klinik 1902, 62.—64. Lieferung, S. 281 bis 404. — Giese, Physiologie und Pathologie der Schwangerschaftswehen. Inaug.-Diss. Marburg 1892. — Stoffer, Inaug.-Diss., Rostock 1894. — Bylicki, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, S. 709.

Gelegentlich langdauernder Beobachtungen Schwangerer (1904) machte ich die Wahrnehmung, daß plötzliche Rötung des Gesichts, Glänzendwerden der Augen und, auf Anfragen, das Gefühl von Hitze im Gesicht zusammenfielen mit einer Schwangerschaftswehe, die sonst in keiner Weise von der Schwangeren empfunden wurde.

[2]) Literatur zu 3. und 4.: Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe, 3. Aufl., S. 148. — Seitz, Die fötalen Herztöne während der Geburt; Habilitationsschrift, München 1903, S. 36; und v. Winckels Handbuch III, 3, S. 60—62; und Zentralbl. f. Gyn. 1916, Nr. 26 S. 514.

[3]) Literatur zu 5.: Ahlfeld, Beiträge zur Lehre vom Uebergang der intrauterinen Atmung zur extrauterinen, Marburg, Elwertsche Buchhandlung. 1891, S. 11.

brechung der Sauerstoffzufuhr der Kopf die Vagina noch nicht verlassen hat[1]).

7. Das Freiwerden des Thorax nach seiner Geburt an die Außenwelt ermöglicht die ausgiebige Erweiterung des Lungenraums und fördert die Tiefe der Atemzüge.
8. Hautreize haben während der Geburt keinen Einfluß auf das Atemzentrum. Hingegen nach Verminderung oder Aufhören der Sauerstoffzufuhr bilden Abkühlung der Haut des Neugeborenen und kurze Schläge ein wirksames Reizmittel auf das Atemzentrum und fördern tiefere Inspirationsbewegungen.

---

[1]) Literatur zu 6.: Ahlfeld, Lehrbuch der Geburtshilfe, 3. Aufl., S. 545. — Bleudorn, Beiträge zur Aetiologie des Fruchttodes in der Geburt. Inaug.-Diss. Marburg 1889.

IX.

Ueber die Disposition der Ovarien zu metastatischer Erkrankung bei Karzinom bzw. Sarkom eines anderen Organes.

Von

Margarete Kohlmann,
z. Z. Augsburg.

Mit 6 Textabbildungen.

Aus einem Rückblick auf den Werdegang der Literatur über metastatische Ovarialtumoren ergibt sich, daß wohl kaum ein zweites Organ des menschlichen Körpers zu so umfassenden Forschungen und Experimenten in den letzten 15 Jahren angeregt hat, wie gerade die Ovarien, und wie relativ oft diese der Sitz karzinomatöser Erkrankung sind. Zwar kann man auch schon in der medizinischen Literatur der zweiten Hälfte des letzten Jahrhunderts vereinzelte Berichte über Eierstocksgeschwülste, die gleichzeitig mit einem malignen Neoplasma eines anderen Körperorganes auftraten, finden. Aber all diese Beobachtungen, meist Autopsiebefunde, wurden mehr als anatomische Kuriositäten aufgefaßt, man hielt die Karzinome für ganz unabhängig voneinander, also für multiple primäre Krebsbildungen. Indes mag sowohl die Häufigkeit von Fehldiagnosen und Fehloperationen, als auch die auffallende und immer mehr beobachtete Kombination der Ovarialkarzinome mit gleichzeitig bestehendem Krebs eines anderen Organes der ursprüngliche Anstoß gewesen sein, die sozusagen zum Dogma gewordene Ansicht der älteren Pathologen und Chirurgen, daß die sekundären Ovarialtumoren eine Rarität seien, zu erschüttern und berufene Autoren zu experimenteller Forschung zu veranlassen.

Es sei hier nur kurz erinnert an die interessanten Versuche von Kraus (Injektion einer mit chinesischer Tusche verriebenen physiologischen Kochsalzlösung in die Bauchhöhle von Kaninchen),

die ähnlich wie frühere Beobachtungen Amanns die große Durchlässigkeit des Keimepithels für corpuskuläre Elemente bewiesen und die bestätigt wurden durch Polanos Forschungsergebnisse, der in ähnlicher Weise, aber — zur Begegnung von Einwänden (wie künstliche Verschleppung, sekundäre Verunreinigung) — unter Anwendung von Heubazillen, verfahren war. Kraus war zu seinen Experimenten durch die mikroskopische Untersuchung makroskopisch fast unveränderter Ovarien bei gleichzeitig bestehendem primären Magenkarzinom angeregt worden; das Keimepithel war fast ausschließlich befallen, nur an wenigen Stellen von Krebseinschüben durchbrochen, um zu Metastasen in das Innere des Ovariums zu führen. Aehnliche Befunde veröffentlichten Sitzenfrey und Rosenstirn, und bestätigten so die Theorie Glockners, der am Schluß seiner Arbeit schrieb: „Die Metastasenbildung kommt bei primärem Karzinom eines Bauchhöhlenorganes, das bis zur Serosa durchgewuchert ist, am häufigsten durch Implantation zustande“, und Amanns, der sagt, daß „der Weg der Metastasenbildung meist in der Aussaat karzinomatöser Elemente in die Bauchhöhle besteht, die im Ovarium mehr als im Peritoneum einen geeigneten Boden zur Weiterentwicklung finden“. Neuerdings nennt Ribbert die Implantation den „Weg, dem die wichtigste Rolle zufällt“.

Ob die Kraussche, auch von Rosenstirn gestützte Behauptung zu Recht besteht, daß es zur Dissemination von Krebszellen in die Bauchhöhle bei Magenkarzinom durchaus nicht nötig sei, daß ein makroskopisch sichtbarer Durchbruch des Karzinoms durch die Serosa stattfinde, es genüge wahrscheinlich ein nur mikroskopisch verfolgbares Weiterwuchern einzelner Krebszüge durch die Lymph- und Gewebsspalten in die intakte Serosa, woselbst durch die Peristaltik der Eingeweide ein Abscheuern und Freiwerden von Krebszellen bewirkt werde, dafür fehlt ein strikter Beweis. Ich halte es selbst in Rosenstirns Fall 15, bei dem ausdrücklich darauf hingewiesen wird, daß die Serosa unverletzt ist, sehr wohl für möglich, daß eine Implantation erst von den karzinomatös erkrankten Lymphdrüsen aus erfolgte. Jedenfalls ist auch unter den in der Literatur der letzten 4—5 Jahre neu veröffentlichten Fällen (Jacobson, Fuchs, Bardy, Fairise et Heully, Mayo, Tilp, Held, Vanvolxem[1]), Schminke), bei denen Metastasierung durch Implan-

[1]) Vanvolxem denkt, wie vor ihm schon Heinrichs, an die Möglichkeit der Implantation von einem genuinen Ovarialkarzinom in das andere, ur-

tation angenommen wurde, nicht festgestellt worden, daß die Serosa des primär erkrankten Organes intakt war. Auch Glockner sah bereits in diesem Teil der Krausschen Theorie einen schwachen Punkt, als er sagte, daß für noch nicht zur Serosa vorgedrungene Karzinome der Bauchorgane die von Kraus aufgestellte Art der Metastasenbildung nicht passe; da müsse der Weg ein anderer sein. Er nimmt, wie auch Amann und Kehrer, für solche Ausnahmsfälle als vorzüglichsten Verbreitungsweg den retrograden Transport in den Lymphgefäßen an, im Gegensatz zu Ribbert, der die Möglichkeit einer retrograden Embolie im Lymphgefäßsystem glatt von der Hand weist. Uebrigens reden auch Stickel, Roemer, Schmorl, Pfannenstiel, Borst, Kaufmann, Milner der Metastasierung auf dem Weg des retrograden Lymphstromes (nach Verlegung der Lymphbahnen durch ein zentrales Hindernis rückläufige Stauung in den Seitenzweigen) das Wort. Kehrer und Amann führen für diesen Transport folgenden Weg an: Die Lymphgefäße des Magens verlaufen retroperitoneal zu den retrogastrischen Drüsen; diese stehen in Zusammenhang mit den Glandulae lumbales superiores, die den Lymphstrom aus den Ovarien empfangen. Von diesen aus erfolgt retrograd die Verschleppung in den Eierstock hinein.

Nach Schaeffer läßt besonders auch die histologische Entwicklung der Ovarialgeschwülste einige Schlüsse zu: In genau untersuchten Fällen fanden sich nämlich Karzinomzellen der Metastasen besonders im Ovarialstroma, den Lymphgefäßen, den Saftlücken, im Bindegewebe und in den Corpora candicantia, nicht aber in der Albuginea und im Keimepithel, dem Sitz der peritoneal implantierten Karzinome, sowie der Primärtumoren.

Besonders bemerkenswert ist noch, daß bei primärem Uteruskarzinom die metastatische Verschleppung in die Ovarien durch die hier sehr zahlreichen Lymphbahnen die Regel bildet, wenn sie auch relativ weit seltener vorkommt (bei Schottlaender unter 135 Fällen von Gebärmutterkrebs nur 2mal), als die Infektion der Eierstöcke von einem karzinomatös erkrankten Bauchorgane aus, wobei es sich

---

sprünglich gesunde Ovar. Ueber die Stellungnahme verschiedener Autoren dazu, sowie zu der von Bongartz vertretenen Ansicht, daß bei einseitigem genuinen Eierstockskrebs Geschwulstpartikel durch die Tuben und den Uterus in das zweite Ovarium hineinwandern und dort eine frische Erkrankung setzen, vgl. die Dissertation von Margarete Kohlmann, München 1916.

ja meist um Implantation handelt. Das Befallenwerden der Lymphdrüsen bedeutet eben im allgemeinen eine Verlangsamung der Metastasierung (Borst). Anderseits ist das Uteruskarzinom von so hochgradiger Malignität, daß die Patienten oft früher ihrem Leiden erliegen, als sich Metastasenbildung äußert.

Der Gegner jeder Annahme einer Metastasierung auf lymphogenem Weg, Ribbert, zieht in allen Fällen, wo eine direkte peritoneale Implantation der Ovarien ausgeschlossen erscheint, den Blutweg zur Erklärung heran. Allerdings fällt bei akuter Karzinose[1]) der hämatogenen Geschwulstembolie eine große Rolle zu, und Kaufmann bestätigt, daß namentlich nach Mammakrebs hämatogene Metastasen in den Ovarien vorkommen. — Rosenstirn hält den Weg durch die Blutbahn, gleich ob arteriell oder retrograd venös (Ribbert, Milner), unter Bevorzugung der Keimdrüse schon deshalb für ausgeschlossen, weil derartige Karzinommetastasen nie im Hoden vorkommen. Diesen Analogieschluß bezeichnet Schottlaender als falsch. Ich schließe mich letzterem um so mehr an, als ich bei Weßling 2 Fälle von metastatischem Hodenkarzinom im Anschluß an Magenkarzinom finde, in denen der Weg, den die Krebszellen genommen hatten, nicht mit Sicherheit nachgewiesen werden konnte. Gerade dadurch ist aber doch die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion offen gelassen, auf keinen Fall widerlegt. Immerhin scheinen Krebsmetastasen auf dem Blutweg zu den großen Ausnahmen zu gehören, während bei Sarkom die hämatogene Uebertragung weit häufiger ist, erklärlich damit, daß die Sarkome schon bei der Entstehung engere Anlehnung an den Blutgefäßapparat zeigen, während die Karzinome sich von vornherein mehr an die Lymphgefäße halten. So finden wir denn auch, trotz des im allgemeinen seltenen Vorkommens von Sarkommetastasen im Ovarium, in der Literatur relativ viele solche Fälle, sowie es sich um Metastasierung auf dem Blutwege handelt.

. An dieser Stelle eingehender über die Häufigkeit sekundärer Ovarialtumoren zu sprechen, erübrigt sich, zumal in fast allen Publikationen über dieses Thema immer wieder darauf hingewiesen wird, und der Standpunkt, daß die Mehrzahl der Ovarialkarzinome als primär und ein etwa vorhandenes Magenkarzinom als sekundär zu

---

[1]) Vielleicht auch da, wo die Ovarien die allein sekundär erkrankten Organe darstellen (Glockner).

betrachten sei, längst überwunden sein dürfte[1]). Einen ganz interessanten Beleg dafür bietet eine Zusammenstellung nach v. Mielecki aus dem Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin, bei der sich die Zahl der primären Ovarialkarzinome zu derjenigen der sekundären wie 1 : 4 verhält. — Das Verhältnis von Primärkarzinomen irgendwelcher Art zu der metastatischen Krebserkrankung der Eierstöcke ergibt sich bei einem Auszug aus v. Mieleckis Material folgendermaßen:

Primär		Sekundär		
Magen . . .	61mal	Ovarien .	6mal	= 9,8%
Uterus . . .	84 „	„ .	2 „	= 2,4 „
Darm . . .	18 „	„ .	4 „	= 22,2 „
Mamma . . .	30 „	„ .	1 „	= 3,3 „
Gallenblase . .	16 „	„ .	3 „	= 18,7 „

Bei Morosowski (Pathol. Institut München) findet sich folgendes:

Primär		Sekundär		
Magen . . .	167mal	Ovarien .	13mal	= 7,8%
Uterus . . .	310 „	„ .	9 „	= 2,9 „
Mamma . .	81 „	„ .	3 „	= 3,9 „
Darm . . .	77 „	„ .	6 „	= 7,7 „
Gallenblase .	23 „	„ .	1 „	= 4,4 „

Auf weitere Angaben statistischer Vergleichszahlen, auf das häufige sekundäre Befallenwerden der Ovarien im Vergleich zu anderen Organen, sowie auf andere interessante Beobachtungen an Obduktionsmaterial kann hier nicht eingegangen werden. Wer sich dafür interessiert, findet mehr in meiner Dissertation.

Unwillkürlich drängt sich die Frage auf, weshalb gerade die Ovarien so oft metastatisch erkranken. Borst meint in bezug auf Metastasen überhaupt, daß es in erster Linie ankommt auf Sonderbedingungen lokaler und allgemeiner Art, vor allem physikalische Momente, die ein Haftenbleiben herangelangender Keime erleichtern, und lokale gewebliche Einrichtungen, die das Wachstum begünstigen. Gerade die Tatsache, daß es in den meisten Fällen, wo von entfernteren Organen der Bauchhöhle aus sekundäre Ovarialtumoren erzeugt werden, sogenannte Implantationsmetastasen sind, erklärt zum großen Teil die nicht seltene metastatische Erkrankung der

[1]) Erinnert sei hier nur an die sogenannten Krukenberg-Tumoren — Fibrosarcoma ovarii mucocellulare (carcinomatodes) — die ursprünglich sämtlich für primär gehalten wurden, von denen sich aber bei eingehenderem Studium (Amann, Ulesco-Stroganoff, Jacobson u. a.) der größere Teil als sekundär erwies.

Eierstöcke. Ihre Lage am Eingang des kleinen Beckens, das gewissermaßen als Schlammfang dient, der sehr oft vorhandene Ascites, der begünstigend ist für das Festhaften etwa von höher gelegenen Organen herabfallender Geschwulstpartikel, die noch dazu in den vom Ovulationsprozeß herrührenden narbigen Vertiefungen relativ geschützt liegen, das lockere Gefüge des Keimepithels, das dem Eindringen corpuskulärer Elemente keinen besonderen Widerstand leistet, noch mehr aber die durch das Platzen reifer Follikel immer wieder geschaffene Eingangspforte für auf die Oberfläche auffallende Zellen, ferner der Reichtum des Ovariums an zuführenden Lymph- und Blutgefäßen disponieren dieses besonders zu sekundärer Erkrankung bei gleichzeitig bestehendem Karzinom bzw. Sarkom eines anderen Organs. Und daß diese metastatischen Tumoren besonders bei geschlechtsreifen Frauen zu so mächtiger Größe[1]) anwachsen, dazu trägt nicht nur die unbeengte Lage der Ovarien bei, die ein Emporsteigen in die freie Bauchhöhle gestattet, sondern vor allem die Anpassungsfähigkeit des Gefäßsystems an erhöhte Anforderungen, eine dem funktionsfähigen Ovarium in sehr hohem Maße zukommende physiologische Eigenschaft. (Es reagiert auf wachsende Tumoren wie auf reifende Follikel mit Gefäßneubildung und vermehrter Blutzufuhr.) — Ferner sind gewisse chemische Einflüsse (Systemerkrankung, korrelative Beziehungen der Sexualorgane)[2]) nicht von der Hand zu weisen.

Meinen Darstellungen über die Entstehungsmodi sekundärer Eierstocksgeschwülste, sowie den Beweisen für die besondere Disposition der Ovarien zur Bildung solcher Tumoren möchte ich unmittelbar die Mitteilung der von mir untersuchten Fälle anschließen.

Im pathologischen Institut des städtischen Krankenhauses im Friedrichshain in Berlin untersuchte ich in der Zeit vom 5. August bis 10. Oktober 1914 in jedem Karzinomfall einer weiblichen Leiche die Ovarien. Dann setzte ich meine Untersuchungen in München fort und zwar a) an chirurgischem Material aus der II. Gynäkologischen Klinik vom 15. November 1914 bis 12. Januar 1915, b) an Sektionsmaterial aus dem Pathologischen Institut München vom 7. Dezember 1914 bis 7. Januar 1915.

Für die gütige Ueberlassung der Fälle möchte ich mir gleich an

---

[1]) Vgl. Dissertation von M. Kohlmann, Abschnitt 3d, Stellungnahme und Ergebnisse von Vogt, Schottlaender, Schlagenhaufer, Olshausen.

[2]) Systemerkrankung namentlich von Ribbert befürwortet; vgl. auch die von Schminke und Zalelsohn mitgeteilten Fälle und die von Pollak veröffentlichten auffallenden Beziehungen zwischen Gallenblase und weiblichem Genitale (Kohlmann, Dissertation, München 1916).

dieser Stelle erlauben, Herrn Professor Pick in Berlin, sowie Herren Professor Amann und Professor Schminke in München meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Die zu untersuchenden Präparate härtete ich in 10%igem Formalin, brachte sie durch die aufsteigende Alkoholreihe (70%, 95%, abs. Alc. I und II) und bettete sie, nach vorausgegangener Klärung in Xylol und Durchtränkung mit weichem Paraffin in hartem Paraffin ein. Von den Blöcken stellte ich Schnitte von 10—20 mikra Dicke her, die ich mit Hämatoxylin und Eosin, teilweise auch nach van Gieson färbte. Von jedem Ovar fertigte ich auf diese Weise 30—40 Schnitte (fast durchweg quer) und zwar so, daß ich nach jedem Schnitt ein wenig abhobelte, so daß so ziemlich das ganze Ovarium durchuntersucht wurde.

Die Fälle, in denen die Untersuchung negativ ausfiel, werde ich hier nur ganz kurz andeuten, während ich bei positivem Resultat das Sektionsprotokoll bzw. die Krankengeschichte ausführlicher bringen werde.

Fall I. Sektions-Nr. 830, 17. August 1914.

M., geb. G., Witwe, 80 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Magenkarzinom. Status nach Gastrostomie: parenchymatöse Herzdegeneration und -Dilatation.

Mikroskopisch: Magen: Karzinom, kleinalveolär. — Ovarien: ohne Besonderheiten.

Fall II. Sektions-Nr. 834, 17. August 1914.

H. S., geb. H., 76 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Karzinom des Pankreaskopfes mit Striktur der Gallengänge; Herzatrophie.

Mikroskopisch: Ductus choled.: scirrhöses Karzinom. — Ovarien: an einzelnen Stellen sieht man in dem derben Stroma kleine, bald mehr rundliche, bald zapfenförmige Nester von unregelmäßig kubischen Epithelzellen mit intensiv gefärbtem Kern. Im Hilus sind gleiche Epithelien mehr drüsenschlauchähnlich, kleincystisch, angeordnet. Kein Karzinom.

Auf diese Epithelnester möchte ich kurz zu sprechen kommen, da sie dem unkundigen Auge leicht als Karzinom imponieren können, während sie weiter nichts sind als Abkömmlinge des Keimepithels, die Pfannenstiel als schlauchförmige Einstülpungen des proliferierenden Eierstocksepithels in das benachbarte Stroma des sonst unveränderten Organs erwähnt hat. Sehr eingehend wurden sie durch v. Kahlden beschrieben als zapfen- und spaltförmige Einsenkungen, die sich oft schon frühzeitig vom Keimepithel trennen, selbständig weiterwachsen und bei einem gewissen Typ so zahlreich auftreten, daß einzelnen Gesichtsfeldern eine große Aehnlichkeit mit

einem weichen Karzinom verliehen wird. v. Kahlden sowohl als Pick leiten von diesen Einsenkungen die Ursprünge der Adenom- und Cystenbildung her. (Vgl. auch Robert Meyer, Oophoritis und Cystenbildung, sowie E. Bauer, Ueber die sogenannte Struma ovarii.)

*Fall III. Sektions-Nr. 859, 25. August 1914.

R. P., geb. Gr., 66 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: chronische Cholecystitis mit Gallensteinen und Karzinom der Gallenblase. Eitrige Cholangitis; Leberabszesse; Lungenabszesse beiderseits, Bronchopneumonien, Herzerweiterung.

Aeußerlich: halbkugelige Auftreibung des Abdomens, meteoristische Blähung des Darmes.

Brusthöhle: Gefäßsystem: leichte Atherosklerose der Aorta im abdominalen Teil. Parenchymatöse Degeneration des Herzens und Dilatation des linken Ventrikels. Alte Fibrose der Valvula aortica.

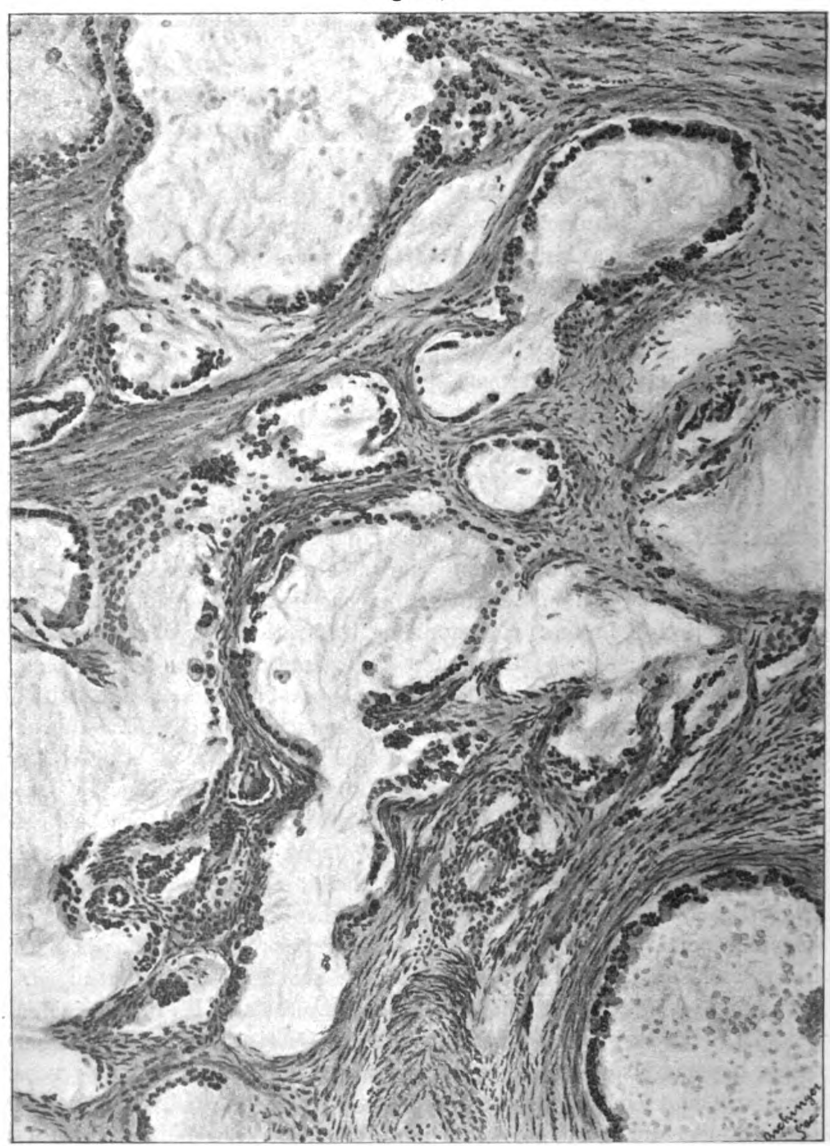
Respirationssystem: ausgedehnte Adhäsionen beiderseits und interlobäre Verwachsungen. Frische fibrinöse Pleuritis aller Lappen. — Linke Lunge: zahlreiche Abszesse, im Oberlappen mit gangränöser pneumonischer Umgebung. Ausgedehnte pneumonische Infiltration des Unterlappens mit mehreren in Eiterung übergehenden Herden. Eitrige Bronchitis. — Rechte Lunge: pneumonische Infiltration des Oberlappens mit vielen Abszessen; ebenso Mittel- und Unterlappen.

Bauchhöhle: septische Milz. — Harnapparat: chronische interstitielle Nephritis und akute parenchymatöse Degeneration. Leichte Erweiterung und Injektion des Nierenbeckens. Alte Narben im Douglas. — Verdauungsorgane: chronisch schiefriger Magenkatarrh. Fleckige Injektion der Darmschleimhaut. — Leber: pericholecystitische Verwachsungen; chronisch-fibröse Cholecystitis; ca. ein Dutzend Gallensteine: Dilatation der Gallengänge; eitriger Inhalt der Gallenblase; eitrige Cholangitis. — Große Leberabszesse, Pfortader frei, Lebervenen mit Eiter gefüllt. Schwellung der portalen Lymphdrüsen. — Geschlechtsorgane: Atrophie der Ovarien, chronische Endometritis mit kleinen Schleimhautblutungen.

Schädelhöhle: cystitische Entartung des Epithels des Plexus chorioideus.

Mikroskopische Untersuchung: Gallenblase: Der Primärtumor imponiert sofort als Adenokarzinom. Man sieht großenteils cystisch erweiterte, mit einer einfachen Epithellage versehene Hohlräume; an einzelnen Stellen dieser weiten, mit feinen, fädig geronnenen Massen erfüllten Lumina ist das für die Schleimhaut der Gallenblase charakteristische hohe Zylinderepithel deutlich zu erkennen, an den meisten Stellen aber haben die Zellen ihre typische Form verloren, bilden einen mehrschichtigen und unregelmäßigen Epithelbelag. Vielfach sind auch kompaktere, häufig miteinander anastomosierende Nester polymorpher Zellen mit großem

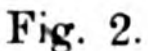
Fig. 1[1]).



Kern vorhanden. Fast allenthalben fällt eine schleimige Degeneration der Zellen auf, die an einigen Stellen so stark ist, daß man fast nichts

[1]) Sämtliche Textabbildungen entsprechen $^3/_4$ der Größe der Originalzeichnungen; diese sind angefertigt unter Benützung eines Mikroskopes der Firma C. Reichert, Wien; Objektiv Nr. 3, Okular Nr. 4.

mehr vom Epithel sieht, sondern nur mit Schleim ausgefüllte Hohlräume. Die Epithelmassen liegen in einem reichlich entwickelten, derb binde-


Fig. 2.



gewebigen, da und dort kleinzellig infiltrierten Stroma, das aber auch an einzelnen Stellen schleimig-ödematöse Auflockerung zeigt. (Vgl. Fig. 1.)

Die Lymphdrüsenmetastasen (vgl. Fig. 2) zeigen denselben Charakter des als Primärtumor beschriebenen Adenokarzinoms, nur fällt mitunter fast noch mehr die schleimige Degeneration der Zellen auf.

Das linke Ovarium läßt auf dem mikroskopischen Schnitt schon

bei schwacher Lupenvergrößerung mehrere cystische Hohlräume erkennen, die an der dem Hilus entgegengesetzten Seite in der Rindenschicht liegen, und eine makroskopisch unbedeutende, kaum kleinlinsengroße Vorwölbung

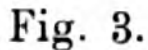


Fig. 3.



bedingen. Bei stärkerer Vergrößerung sieht man diese Cystchen ausgekleidet mit einer mehrfachen unregelmäßigen Schicht der beim Primärtumor beschriebenen schleimig degenerierten polymorphen Zellen. Viele von diesen zeigen einen blasig gequollenen Zellleib mit stark gefärbtem, vollständig an den Rand gedrängten, mitunter abgeplatteten Kern, so daß das typische Bild der von Krukenberg beschriebenen Siegelringzellen ent-

steht. Diese letzteren finden sich auch inmitten der das Cystenlumen ausfüllenden, schleimig geronnenen Massen in großer Zahl. Die metastatischen Epithelmassen sind auch schon tiefer in das Ovarialgewebe vorgedrungen in Form teils kleiner Alveolen, teils soliderer Zellkomplexe, auch da bald mehr, bald weniger schleimige Degeneration zeigend. An verschiedenen Stellen ist auch das typische hohe Zylinderepithel des Gallenblasenkarzinoms wieder zu erkennen. — Die metastatische Erkrankung nimmt kaum ein Viertel des ganzen Ovariums ein, das übrige Ovarialgewebe erweist sich, abgesehen von einer kleinen nekrotischen Stelle, als normal. (Vgl. Fig. 3.)

Rechtes Ovarium: ohne Besonderheiten.

Nachtrag: Aus der Krankengeschichte entnahm ich, daß die stark abgemagerte, etwas blaßgelblich aussehende Frau am 14. August sehr matt und elend, mit hochgradiger Dyspnoe und Fieber ins Krankenhaus gekommen war. Sie gab an, früher nie krank gewesen zu sein. 15 normale Geburten. Auf Grund der Untersuchung war die Diagnose „Bronchitis, Bronchopneumonie, Arteriosklerose" gestellt worden. Am 22. August war Patientin infolge einer Lungenembolie ad exitum gekommen.

In unserem Fall gibt das mikroskopische Bild den schlagendsten Beweis für die Abhängigkeit des Ovarialkarzinoms von dem Gallenblasenkrebs. In dem hohen Alter der Patientin ist jedenfalls der Grund dafür zu suchen, daß es nicht zur Entwicklung einer großen Geschwulst des Eierstockes kam.

*Fall IV. Sektions-Nr. 890, 4. September 1914.

Frau R., geb. B., 42 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: karzinomatöser Schrumpfmagen mit Metastasen. Thrombose der linken Beinvenen. Pulmonalarterienembolie.

Thrombose der linken Vena femoralis, Ulcusnarbe am linken Unterschenkel.

Brusthöhle: parenchymatöse Degeneration des Herzens und Dilatation des linken Ventrikels.

Respirationssystem: einzelne Adhäsionen beiderseits. Verschluß der Hauptstämme der Pulmonalarterien durch einen kleinfingerdicken reitenden Embolus. — Hyperämie und Oedem beider Lungen. — Hydrothorax 700 ccm. — Anthrakose der Hilusdrüsen.

Bauchhöhle: 300 ccm Aszites. Miliare Karzinommetastasen am Peritoneum. Karzinominfiltration des Netzes. — Milz: perisplenitische Verwachsungen mit dem Zwerchfell; septische Erweichung der Milz. — Harnapparat: parenchymatöse Degeneration der Nieren. — Verdauungsorgane: karzinomatöse Infiltration und Schrumpfung des Magens. Karzinominfiltration der portalen Lymphdrüsen. — Anbackung des Colons ans

Fig. 4.



Netz. — Zahlreiche subseröse Karzinomknötchen am Darm. — Leber: leichte Fettinfiltration. — Gallenblase: zahlreiche kleine Steine. — Geschlechtsorgane: leichte knollige Vergrößerung der Ovarien.

Fig. 5.



Mikroskopische Untersuchung: Der von der Schleimhaut des Magens ausgehende Tumor setzt sich aus zahlreichen großen, teils mehr diffus verbreiteten, größtenteils aber kleinalveolär angeordneten Zellen zusammen, zwischen denen ein äußerst spärliches feinfaseriges Stroma

liegt. Zwischen der Muscularis mucosae und der Submucosa liegen einige besonders große, kompaktere Zellhaufen. Sowohl Submucosa als die Muskelschicht sind ausgiebig von Tumormassen durchsetzt und schon vielfach zerstört. Auch die hie und da kleinzellig infiltrierte Subserosa weist Krebszellen auf, die, wie an einer Stelle des Präparates besonders deutlich zu sehen ist, die Serosa abgehoben haben und in die freie Bauchhöhle durchbrechen. Die polymorphen, meist rundlichen Epithelien sind charakterisiert durch einen umfangreichen Protoplasmaleib mit großem Kern. In manche Zellen sieht man deutlich Schleimtropfen eingelagert. Auch die bereits im vorigen Fall beschriebenen Krukenbergschen Siegelringzellen sind nicht selten vertreten. (Vgl. Fig. 4.)

Linkes Ovar: Nur der Hilus, der größte Teil der Markschicht und ein kleiner, dem Hilus zunächst gelegener Teil der Rindenschicht weisen vollständig normales Ovarialgewebe auf, in dem auch einige Follikel und zahlreiche Blutgefäße zu sehen sind. Das ganze übrige Stroma ist ziemlich gleichmäßig durchsetzt von Epithelien ganz derselben Art, wie sie im Primärtumor beschrieben wurden. An einer von Keimepithel freien Stelle liegen, direkt unter der etwas abgehobenen Albuginea, einige kleine, implantierte Zellkomplexe. An einer anderen Stelle der Rindenschicht ist ein förmlicher Tumorkeil, der sich etwas über die Oberfläche des Ovariums vorwölbt, zwischen vollständig normales Ovarialstroma eingetrieben. Die Epithelien zeigen vielfach Einlagerung kleinerer oder größerer Schleimtropfen; andere vertreten den ausgesprochenen Typ der Krukenbergschen Siegelringzellen. Die Bindegewebsreste liegen meist nur als schmale Lamellen zwischen den strangförmig angeordneten Zellen.

Rechtes Ovar: Entspricht im allgemeinen völlig dem linken. Auch hier ist an einigen Stellen der Oberfläche die Implantation deutlich nachzuweisen; doch finden sich auch im Hilus einzelne kleine Krebszellenkomplexe. (Vgl. Fig. 5.)

Nachtrag: Bei dieser Frau, X-para, die am 29. August ins Krankenhaus aufgenommen worden und schon am 3. September ad exitum gekommen war, hatte man infolge der bereits seit 7 Wochen aufgetretenen Symptome (Magenschmerzen, Erbrechen von großen Mengen leicht blutigen, nicht fäkulenten und nicht ikterischen Mageninhalts) trotz noch guten Ernährungszustandes die klinische Diagnose auf Carcinoma ventriculi gestellt.

Die Implantation ist hier durch den mikroskopischen Befund unzweideutig festgestellt. Ich möchte besonders auf die unter dem Tumorkeil des rechten Ovariums sehr deutlich ausgeprägte Wucherung des Bindegewebes aufmerksam machen, eine ziemlich konstante Reaktion des Ovarialstromas auf die eindringenden Karzinomzellen.

Die in diesem wie im vorigen Fall so zahlreich vorhandenen Siegelringzellen zeigen, wie berechtigt Montanellis Schluß ist, daß nämlich die schleimige Degeneration nicht die Grundlage zur Diagnose eines Krukenberg-Tumors (im eigentlichen Sinn) abgeben darf. Die Existenz dieser Siegelringzellen in unserem sicher metastatischen Tumor ist nur ein neuer Beweis dafür, daß diese Zellform nichts für eine bestimmte Tumorart Charakteristisches ist.

Fall V. Sektions-Nr. 912, 12. September 1914.

B. E., geb. E., 82 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Magenkarzinom mit Metastasen. Allgemeine Kachexie. Hypostatische Pneumonie beiderseits.

Mikroskopisch: Magen, Subkutane Metastasen, Nebenniere } kleinalveoläres Karzinom.

Ovarien: ohne Besonderheiten.

Fall VI. Sektions-Nr. 955, 28. September 1914.

K. H., geb. K., 53 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulcus carcinomatosum des Magens. Kompression der Pfortader und Gallenwege. Atrophie des Herzens.

Mikroskopisch: Magen: Ulcus pepticum mit Adenokarzinom durchwachsen. — Douglasknötchen. Karzinominfiltration.

Ovarien: ohne Besonderheiten.

Fall VII. Sektions-Nr. 975, 2. Oktober 1914.

B., geb. N., 61 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: ulzerierter Krebs des Colon sigmoideum mit Karzinommetastasen in den Drüsen, Leber, Lungen.

Mikroskopisch: Colon sigmoideum: Carcinoma simplex.

Ovarien: ohne Besonderheiten.

*Fall VIII. Sektions-Nr. 985, 6. Oktober 1914.

G. E., Advokatenfrau, 46 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Status nach Mammaamputation und Trepanation. Metastatische Geschwulstknoten in Lunge, linker Nebenniere, linkem Ovarium und im Gehirn. Anämischer Erweichungsherd im Gehirn.

Aeußerlich: Abmagerung, alte Amputationsnarbe der rechten Mamma. Rechte Achselhöhle frei.

Brusthöhle: Gefäßsystem: parenchymatöse Degeneration des Herzens, Dilatation beider Ventrikel. Alte Fibrose der Mitralis. Off. foramen ovale.

Respirationssystem: Adhäsionen beiderseits. Emphysem der Randpartien beider Lungen. Eitrige Bronchitis beiderseits. Linke Lunge:

pneumonische Infiltration der hinteren Abschnitte des Oberlappens; Hyperämie und Atelektase des Unterlappens. Tumorinfiltration des Lungenhilus. Tumorknötchen in den Bronchialdrüsen. Rechte Lunge: Tumorknoten im Unter- und Oberlappen, z. T. zerfallende Infiltration der Bifurkations- und Cervikallymphdrüsen mit Tumormetastasen.

Bauchhöhle: schlaffer Milztumor. — Harnapparat: leichte Granulierung der Nierenoberfläche. Ueber hühnereigroße Tumormetastase der linken Nebenniere. — Verdauungsorgane: Blutungen im Magenfundus. Injektion der Rectalschleimhaut. — Leber: Fettinfiltration. — Getrennter Verlauf des Ductus cysticus und hepaticus bis ca. 5 mm oberhalb der Papille. — Genitalien: gestielter Cervikalpolyp. Hühnereigroße Tumormetastase im linken Ovar.

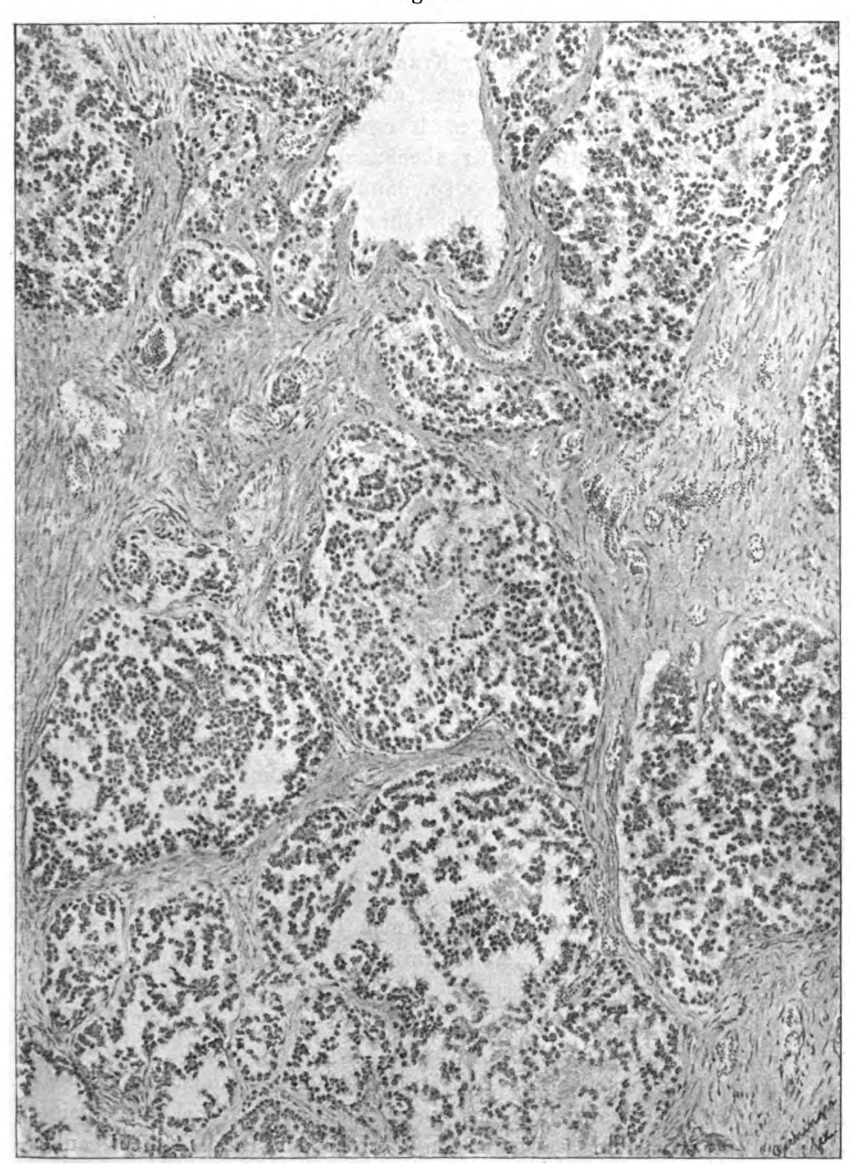
Schädelhöhle: Status nach Trepanation über dem hinteren Teil des linken Scheitelbeins. (Dreimarkstückgroße Oeffnung.) Schmieriger Belag der Wunde. Hirnprolaps. Eitrige basale Leptomeningitis. Abplattung der Gyri. Ausgedehnte anämische Erweichung der linken Hemisphäre. Walnußgroßer Geschwulstknoten im vorderen Teil derselben. Kirschgroßer Geschwulstknoten der rechten Hemisphäre.

Mikroskopische Untersuchung: Der Hirntumor erweist sich als Carcinoma simplex. Teils zu größeren Zellkomplexen vereinigt, teils auch mehr vereinzelt, sind die kleinen rundlichen Zellen, zwischen denen sich ein spärliches Stroma ausbreitet, in die Hirnsubstanz eingedrungen, diese in weitem Umfange zerstörend. Die Geschwulstmassen sind durchzogen von größeren und kleineren Blutgefäßen, die teilweise prall gefüllt sind; auch Tumorzellen sind darin mitunter zu sehen. An einigen Stellen breiten sich diffuse Blutungen aus, zahlreiche Blutkörperchen zwischen den Epithelien. Vielfach sind die Blutgefäße von den Tumormassen wie von förmlichen Scheiden umgeben, entsprechend der perivaskulären Anordnung der Lymphgefäße.

Linke Nebenniere: Weitgehende Zerstörung und Zerklüftung des Gewebes durch die metastatischen Herde; zahlreiche Gefäße mit Blutkörperchen und vielfach auch Geschwulstzellen prall gefüllt; ausgebreitete diffuse Blutungen.

Linkes Ovar: Das nur zum kleinsten Teil von Metastasen noch freie Stroma zeigt allenthalben ödematöse Auflockerung, vielfach erweiterte Kapillaren. In großer Ausbreitung ist das Ovarium von Tumormassen durchsetzt, die weit zerklüftete Hohlräume geschaffen haben. Die noch intakten Blutgefäße sind stark erweitert, meist aber bietet sich das Bild ausgebreiteter diffuser Blutungen. Die Epithelien zeigen ganz den gleichen Charakter wie die des Hirn- und Nebennierentumors: rundliche Zellen mit meist gut gefärbtem Kern, die vielfach Mitosen erkennen lassen. In manchen Zellen, wohl an älteren Stellen, sieht man Fett-

Fig. 6.



tröpfchen als Zeichen beginnender Nekrobiose, daneben Epithelien, in denen von Kernfärbung keine Spur. (Vgl. Fig. 6.)

Rechtes Ovar: In dem nicht vergrößerten Organ fällt der außerordentliche Reichtum an dünnwandigen, stark dilatierten, prallgefüllten

Blutgefäßen auf (präkarzinomatös?). Karzinomzellen jedoch nicht zu sehen.

Nachtrag: Wie ich aus der Krankengeschichte entnehme, war der am 4. September 1914 in die Anstalt aufgenommenen Patientin 2 Jahre früher die rechte Mamma wegen Karzinom amputiert worden. Seit 6 Wochen (vor Eintritt ins Krankenhaus) traten heftige Kopf- und Nackenschmerzen, bald Doppeltsehen, dann immer größere Abnahme der Sehschärfe auf. Ende August Erblindung, Schwächerwerden der Beine, Gehunvermögen. Am 14. September wurde eine Trepanation gemacht; starker Hirnprolaps. Am 5. Oktober Exitus letalis.

Daß all die Tumormetastasen auf das frühere Mammakarzinom zurückzuführen sind, unterliegt keinem Zweifel. Es ist nur von Interesse, zu entscheiden, auf welchem Weg die Metastasierung erfolgte. Daß sie auf lymphogener Bahn wenigstens großenteils stattfand, zeigt nicht nur die karzinomatöse Infiltration der Bronchial-, Bifurkations- und Cervikallymphdrüsen, sondern auch die Erfüllung der perivaskulären Lymphräume der Blutgefäße des Gehirntumors mit Tumorzellen. Nicht selten aber gelangen die Karzinomzellen von der perivaskulären Lymphscheide aus in die Lumina der Blutgefäße, indem sie die Intima durchbrechen (Hauser, Goldmann, Borst, Seelig), und nach Kaufmann sind gerade bei Mammakarzinom hämatogene Metastasen in späterer Zeit außerordentlich zahlreich. Zudem sind in unserem Fall die abdominalen Lymphdrüsen frei von Karzinominfiltration, kein Bauchorgan, abgesehen von der Nebenniere, ist erkrankt, so daß der Gedanke an eine Infektion der Ovarien auf dem Weg der Blutbahn sehr nahe liegt.

Fall IX. Aus der II. Gynäkologischen Klinik in München.

Frau Cl. F., 49 Jahre, aufgenommen 19. November 1914.

Drei normale Geburten; Menstruation regelmäßig, letzte vor 2 Jahren, dann unregelmäßige Blutungen.

Diagnose: Myoma uteri, Corpuskarzinom. 17. November 1914 vaginale Totalexstirpation des Uterus mit beiden Adnexen.

Mikroskopisch: Uterus: Die Drüsen sind nach dem Typus eines malignen Adenoms gewuchert, mit mehrschichtigem Epithel ausgekleidet. — Das eine Ovarium weist in den Partien der Rindenschicht außerordentlich zahlreiche nekrotische Herde auf; außerdem bemerkt man breit spaltförmige Einsenkungen des Keimepithels, das in der Tiefe vielfach starke Proliferation, Mehrzeiligkeit erkennen läßt. — Dasselbe ist beim anderen Ovarium der Fall. Dieses zeigt indes auch schon an der Oberfläche mitunter Mehrzeiligkeit des Keimepithels, welch letzteres an

einer Stelle sogar kleinpapilläre Wucherungen bildet. Eine Abhängigkeit vom Corpuskarzinom im Sinn der Metastasenbildung ist absolut ausgeschlossen. (Beginnendes Neoplasma malignen Charakters oder vielleicht eine von Robert Meyer beschriebene Epithelwucherung als Folge von Oophoritis?)

Fall X. Aus der II. Gynäkologischen Klinik in München.

Frau B. C., 62 Jahre, aufgenommen 20. November 1914.

5 normale Geburten, Menses regelmäßig, zuletzt vor 15 Jahren. Seit Juli 1914 unregelmäßige Blutungen.

Diagnose: Uterus myomatosus; Corpuskarzinom.

23. November 1914 Laparotomie, Totalexstirpation des Uterus und beider Adnexe.

Mikroskopisch bestehen die weichen Tumormassen, die die Corpushöhle ausfüllen, aus meist spindelförmigen Zellen, peritheliomartig von der Wandung der Gefäße ausgehend. — Die senil atrophischen Ovarien frei.

Fall XI. Aus der II. Gynäkologischen Klinik in München.

S. M., Näherin, 59 Jahre; aufgenommen 28. November 1914.

8 normale Geburten, 1 Fehlgeburt. Menstruation regelmäßig, zuletzt vor 14 Jahren. Vor 10 Tagen plötzlich wieder eine Blutung.

Diagnose: Portiokarzinom.

30. November 1914: Typische Vaginal-Totalexstirpation.

Mikroskopisch: Portio mit Tumor: solide Zapfen von Karzinomzellen. — Ovarien: senilfibrös, kein Karzinom.

*Fall XII. Aus dem Pathologischen Institut München.

Sektions-Nr. 933, 7. Dezember 1914.

B. M., Gärtnerswitwe, 74 Jahre.

(Klinische Abteilung: Psychiatrische Klinik.)

Klinisch: Senile Demenz.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung. Dilatation des linken Ventrikels. Obliteration des Pericards. Adipositas cordis. Braune Atrophie des Myocards. Stauungsinduration der Lungen. Struma permagna. Ulzeriertes Karzinom des Rectums.

Aeußere Besichtigung: Leiche einer mittelgroßen, ziemlich fettreichen Frau.

Brusthöhle: Respirationsorgane: Tonsillen gerötet, klein; Pharynx, Kehlkopf, Trachea und Bronchen schleimig-eitriges Sekret. Tracheal- und Hiluslymphknoten anthrakotisch, Schilddrüse etwa kindskopfgroß, besteht zum größten Teil aus einem mit brauner Flüssigkeit gefüllten Sack, im übrigen zahlreiche Cysten und Schwielen. — Lungen: voluminös und schwer. Blutgehalt überall etwas vermehrt, besonders im Unterlappen.

Zirkulationsorgane: Herzbeutel total obliteriert, Herz stark in Fett eingehüllt, das die Muskulatur stellenweise durchwächst. Linker Ventrikel etwas erweitert und hypertrophisch. Aortenklappen und Aortenintima geringgradige, Coronararterien stärkere Einlagerungen. Myocard braun.

Bauchhöhle: Milz: klein, weich, Kapsel verdickt; Pulpa dunkelrot. — Verdauungskanal: Magenschleimhaut, Pankreas, Darmkanal: ohne Besonderheiten. — Leber: klein; in der Gallenblase ein taubeneigroßer Stein. — Harnapparat: Nieren: klein, derb; Parenchym äußerst schmal; Kapsel an der granulierten Oberfläche adhärent. — Genitalien: Ovarien: Zahlreiche kleine Cysten; Uterus: ohne Besonderheiten. — Das Rectum zeigt im unteren Teil eine fünfmarkstückgroße flache Geschwulst mit ulzeriertem Grund. Schädelhöhle: Gehirn an die psychiatrische Klinik abgegeben.

Mikroskopische Untersuchung: Primärtumor: Das von der ulzerierten Schleimhaut des Rectums ausgehende Karzinom erweist sich als Gallertkrebs. Die meisten, in soliden Nestern angeordneten Epithelien zeigen nicht nur selbst Neigung zu schleimiger Degeneration, sondern es scheint auch eine schleimige Metaplasie des Stromas stattzufinden, so daß die Epithelhaufen in myxomatöses Grundgewebe eingebettet liegen. Die Geschwulstmassen sind bereits in die Muskularis eingedrungen und auch an einzelnen Stellen der Subserosa sind schon Tumorzellen zu finden.

Rechtes Ovar: Das zum größten Teil aus normalem Stroma bestehende Ovar zeigt an dem dem Hilus nahegelegenen Abschnitt kleincystische Degeneration. Die Cystenwände sind jedoch nicht mit der gewöhnlichen einschichtigen Lage von Zylinderepithel bekleidet, sondern zeigen fast allenthalben unregelmäßige Schichten rundlicher zu schleimiger Degeneration neigender Zellen. In kleineren Cysten ist deutlich jenes myxomatöse Grundgewebe zu erkennen, das im Primärtumor besonders auffiel. Bei genauer Inspektion des Hilus sieht man in Lymphspalten lagernd die rundlichen, von schleimigem Stroma umgebenen Zellen des Primärtumors.

Linkes Ovar: Ebenfalls deutliche Metastasen in kleincystischer Form. Wo die Epithelien mehr vereinzelt liegen, erkennt man leicht Zylinderzellen, während im allgemeinen die dicht gedrängten Zellen sich gegenseitig anpassen und modellieren, und somit ihren epithelialen Charakter bloß noch in der Art ihrer Anordnung zu nebeneinander liegenden Verbänden bewahren. In dem blutgefäßreichen Hilus kann ich in diesem Ovar keine Metastasen finden, die Erkrankung liegt im Gegenteil an der dem Hilus entgegengesetzten Seite.

Auf welchem Weg in diesem Fall die Metastasierung erfolgte, läßt sich nicht mit absoluter Sicherheit entscheiden. In Anbetracht

der topographischen Beziehungen zwischen Rectum und Ovar ist weniger eine Implantation im eigentlichen Sinn, als vielmehr eine Kontaktinfektion anzunehmen. Auf jeden Fall ist die Wahrscheinlichkeit einer solchen beim linken Ovar, das an der dem Hilus entgegengesetzten Seite erkrankt ist und dessen Lymphräume frei von Tumorzellen sind, gegeben. Anderseits legt der Befund der Lymphspalten des rechten Eierstockes die Uebertragung des Krebses auf lymphogenem Weg nahe. So ist es sehr wohl möglich, daß zwei Entstehungsmodi bei der metastatischen Erkrankung der Ovarien mitgewirkt haben.

Fall XIII. Aus der II. Gynäkologischen Klinik München.

R. R., Bauersfrau, 48 Jahre, aufgenommen 7. Dezember 1914.

3 normale Geburten, 1 Querlage, 1 Abortus. — Menses regelmäßig, zuletzt vor $1^1/_2$ Jahren. Seit 5 Wochen andauernde Blutung. Abmagerung.

Diagnose: Corpuskarzinom oder -sarkom.

10. Dezember 1914: Laparotomie; Exstirpation des Uterus und beider Adnexe.

Der vergrößerte Uterus zeigt auf dem Durchschnitt einen weichen Tumor, der sich mikroskopisch als kleinzelliges Rundzellensarkom erweist. — Beide Ovarien stark entzündlich infiltriert; Metastasen nicht nachweisbar.

Fall XIV. Aus dem Pathologischen Institut München.

Sektions-Nr. 946, 11. Dezember 1914.

S. I., Schneidersfrau, 69 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Ulzeriertes Karzinom des Magens. Regionäre Metastasen des Peritoneums. Chronisches Nierenleiden mit Schrumpfung.

Mikroskopisch: Magen: Karzinom.

Ovarien: Ohne Besonderheiten.

*Fall XV. Aus der II. Gynäkologischen Klinik München.

E. Oe., Assessorsgattin.

(Privatpatientin, operiert am 21. Dezember 1914 im Roten Kreuz.)

Patientin war 4 Jahre früher wegen Carcinoma corporis uteri operiert worden (vaginal-totale Exstirpation). Vor einem Jahr traten nun wieder Schmerzen auf der rechten Seite auf; es wurde ein Ovarialtumor konstatiert. Patientin wurde mit Röntgenbestrahlung und Diathermie behandelt. Dann war sie 9 Wochen im Jodbad Heilbrunn, hat aber dabei 13 Pfund abgenommen; ein 5wöchiger Aufenthalt in Reichenhall brachte gleichfalls keine Besserung (weitere 15 Pfund Gewichtsabnahme).

Bei der Untersuchung fühlte man einen großen, länglichen, fast bis zum Rippenbogen reichenden Tumor, der mit seiner unteren Kuppe tief ins Becken hineinragte.

21. Dezember 1914: Laparotomie, Exstirpation des Tumors.

Makroskopische Diagnose: Rechtsseitiger sekundärer Ovarialtumor, mannskopfgroß, teilweise retroperitoneal entwickelt, über den die mächtig vergrößerte und verdickte Tube etwas geschlängelt hinwegläuft. Deren peripheres Ende geht in den Tumor über. Letzterer ist zum großen Teil brüchig und in degenerativem Zerfall. Er war in starke Adhäsionen und Verwachsungen eingebettet. Die Tube ist mit zum großen Teil erweichten Geschwulstmassen angefüllt.

Mikroskopische Untersuchung: Ovarialtumor: Während nur an einzelnen Stellen das Ovarialstroma noch deutlich erhalten ist, findet sich im übrigen größtenteils degeneriertes, mitunter ödematöses, wie schleimig gequollenes Gewebe. Ueber diesen degenerierten und anderen mehr bindegewebigen Partien finden sich epitheliale maligne Wucherungen von drüsigem Aufbau. Diese Drüsenschläuche zeigen eine große Tendenz zur Bildung rundlicher Cysten mit homogenem schleimigem Inhalt. Die Epithelien selbst repräsentieren sich an einigen Partien deutlich als Zylinderzellen, an den meisten Stellen aber haben die dichtgedrängten Zellen sich gegenseitig angepaßt und modelliert, so daß es zu einer Polymorphie der Krebselemente kommt. Allenthalben zeigt sich mehr oder weniger schleimige Umwandlung ihres Protoplasmas. Einzelne Zelleiber enthalten so mächtige Schleimtropfen, daß der Kern an die Peripherie gerückt und ganz abgeplattet ist, so daß das Bild der Krukenbergschen Siegelringzellen entsteht.

Tubenwand mit Tumorinhalt: Die Tubenschleimhaut trägt auf den ihr eigenen hohen, mächtig verzweigten Falten Zylinderepithel, das aber nur an ganz wenigen Stellen normal einschichtig ist. Fast allenthalben zeigt es maligne Wucherung, Mehrschichtigkeit. In den tieferen Partien ist die histologische Struktur des Karzinoms eine alveoläre, so daß das typische Bild eines Adenokarzinoms entsteht. Vielfach sieht man auch solide Epithelnester oder miteinander anastomosierende Stränge, gebildet aus polymorphen Zellen. Unter diesen sind viele mit schleimig degenerierendem Protoplasma und randständigem Kern. Auch zwischen den Epithelien befinden sich schleimig homogene Massen.

Der Ovarialtumor, der seinem ganzen histologischen Aufbau nach sehr an den von Amann aufgestellten Typus I (das ödematöse Fibrom mit epithelialen, eventuell gallertigen Einlagerungen) erinnert, ist ohne Zweifel als sekundär aufzufassen, zumal gallertiges Karzinom primär im Ovarium wohl kaum vorkommen dürfte, eine

Ansicht, die namentlich auch von Robert Meyer vertreten wird. Von Interesse ist nun die Frage, ob das Ovarium von der Tube aus oder ob diese umgekehrt erst von dem Eierstock aus krebsig erkrankte. Bereits an anderer Stelle habe ich ausgeführt, daß der letztere Weg plausibler erscheint, nämlich daß Geschwulstpartikel vom Ovarium aus, den natürlichen Bedingungen wie das Ei folgend (Fimbrienbewegung und Flimmerstrom) in und durch die Tube wandern. Es könnte demnach sehr wohl der Eierstock auf lymphogenem Weg vom Uterus her erkrankt sein und dann erst die Tube infiziert haben. Den sicheren Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme muß ich allerdings schuldig bleiben.

Fall XVI. Aus der II. Gynäkologischen Klinik München.

K. T., 36 Jahre, aufgenommen 18. Dezember 1914.

3 Partus; Regel (stets normal) zuletzt Mai 1914; Juni 1914 wegen Cervixkarzinom Exstirpation des Uterus per vaginam.

20. Dezember 1914: Laparotomie; Exstirpation eines Rezidivtumors in Form zweier walnußgroßer Geschwulstknoten, die dem oberen Teil der Vagina (wo diese bei der ersten Operation umschnitten worden) aufsitzen, und in eine apfelgroße, im Zusammenhang mit beiden Adnexen stehende Tumormasse übergehen. — Das linke Ovar mit birngroßer Cyste zeigt auf dem Durchschnitt sulzig-ödematöses Gewebe.

Mikroskopisch: Rezidivtumor zeigt solide Karzinomstränge (Rezidiv eines Drüsenepithelkarzinoms). — Das Ovarialstroma ist auffallend ödematös gequollen; Vermehrung und pralle Füllung der Blutgefäße, stark erweiterte Lymphräume (Lymphstauung? präkarzinomatös?), einzelne kleine Cysten. Keine Karzinomzellen.

Fall XVII. Aus der II. Gynäkologischen Klinik München.

Z. P., Metzgersfrau, 37 Jahre, aufgenommen 23. Dezember 1914.

2 normale Geburten, regelmäßige Menses, seit 6 Wochen anhaltende Blutung.

Diagnose: Portiokarzinom.

24. Dezember 1914: Typische vaginale Totalexstirpation mit Entfernung beider Adnexe.

Mikroskopisch: Drüsenepithelkarzinom der Portio.

Ovarien: Ohne Besonderheiten.

*Fall XVIII. Aus dem Pathologischen Institut München.

Sektions-Nr. 986, 24. Dezember 1914.

W. H., Modistin, 26 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Gallertkrebs des Magens mit ausgedehnter Karzinose des Peritoneums; hämorrhagischer Erguß in die

Bauchhöhle von ca. 2 Liter. — Universelle Anämie. Parenchymatöse Degeneration des Myocards. Oedem der Lungen. Thrombose beider Schenkelvenen.

Aeußere Besichtigung: Leiche eines mittelgroßen Mädchens mit stark aufgetriebenem Leib; im Abdomen ca. 2 Liter hämorrhagischer Flüssigkeit. Auf dem Peritoneum viscerale wie parietale gallertige Knötchen und Knoten.

Magen stark aufgetrieben, in seiner Wandung stark verdickt, Schleimhaut geschwürig. — Leber mit dem Zwerchfell teilweise verwachsen; braune Zeichnung der Schnittfläche, sonst kein Befund. Leberpforte ohne Besonderheiten. Halsorgane und Hirn nicht seziert. Nieren: groß, blaß, feucht.

Organe des kleinen Beckens durch Krebsmetastasen verbacken; nicht seziert. (Leiche an die Anatomie abgegeben.)

Nachtrag: Der Vollständigkeit halber habe ich auch diesen Fall wiedergegeben, obschon mir leider eine mikroskopische Untersuchung der primären und metastatischen Tumoren nicht möglich wurde, da die Leiche beschlagnahmt war. Indes ist ja durch den Obduktionsbefund zweifellos schon makroskopisch erwiesen, daß die Ovarien metastatisch erkrankt waren. Es ist klar, daß es sich hier um eine ausgedehnte Dissemination handelt, wobei das kleine Becken den „Schlammfang" abgab.

*Fall XIX. Aus dem Pathologischen Institut München.

Sektions-Nr. 10, 6. Januar 1915.

K. B., Maschinenhausgehilfenfrau, 42 Jahre.

Pathologisch-anatomische Diagnose: Befund nach supravaginaler Amputation des Uterus. Blastomatöse Durchwachsung des linken Parametriums. Mannskopfgroße Metastasen im rechten Unter- und Mittellappen mit Durchbruch in den rechten Unterlappenbronchus und Kompressionsatelektase des Restes der rechten Lunge.

Metastasen in der linken Lunge. Braune Atrophie des Herzens. Stauungsorgane. Stauungskatarrh des Magens, Darms, der Luftwege und der Harnblase.

Aeußere Besichtigung: Leiche einer mittelgroßen Frau, Abdomen aufgetrieben, von drei Querfinger oberhalb des Nabels bis zur Symphyse reichende Narbe, welche die Bauchdecken durchsetzt und in deren Bereich die Bauchorgane mit der Bauchwand verwachsen sind. Ca. 200 ccm Aszites im Abdomen. — Die Mammae enthalten reichlich Drüsenparenchym. Leber stark herabgedrängt. — Brustsitus: die rechte Pleurahöhle größtenteils von einem mannskopfgroßen, weißlichen Tumor eingenommen, der

den rechten Oberlappen zu einem vier Querfinger breiten, flachen Gebilde komprimiert, den Mittel- und Unterlappen fast völlig substituiert hat. Linke Lunge hinten unten verwachsen, im unteren Teil des Unter- und Oberlappens faustgroße Metastase. — Herzbeutel: ca. 50 ccm klare Flüssigkeit; nach links verlagert.

Respirationsorgane: Tonsillen groß, markig; Kehleingang ödematös; Bronchialschleimhaut gerötet; vom rechten mittleren Hauptbronchus aus gelangt man in eine Tumormasse, von der ein Fortsatz in den Bronchus hineinwächst, auch die Wand der übrigen Bronchialäste läßt Tumormassen durchscheinen. Hilusdrüsen anthrakotisch. — Auf dem Schnitt stellt sich der Lungentumor dar als weißliche, vereinzelt graurot gefärbte, von vielen Bindegewebssträngen durchsetzte Masse. Das Gewebe der rechten Lunge luftleer, zäh; der linken Lunge ödematös, blutreich.

Zirkulationsorgane: Herz: klein, linker Ventrikel dilatiert, Muskulatur sehr schwach, trüb, Klappen hart, ebenso die Wand der Aorta; Intima der Halsgefäße spärlich verfettete Stellen.

Bauchhöhle: Milz ziemlich fest. — Verdauungskanal: Magenschleimhaut teilweise schiefrig pigmentiert, teilweise hypertrophisch. — Darmschleimhaut blutig injiziert, besonders im Dickdarm; lymphatische Apparate des Darms atrophisch. — Leber: Auf der Schnittfläche Muskatnußzeichnung; subcapsulär einzelne stecknadelkopfgroße Knötchen. — Harnapparat: Nieren entsprechend groß, derb, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, stark fötale Lappung. — Genitalien: äußerer Muttermund verschlossen, in der Uterushöhle eingedickter Schleim, Uterus besteht scheinbar nur aus der Cervix. — Rechtes Ovarium: vergrößert, mit einer kirschengroßen Cyste versehen. — Linkes Ovar mit der Tube verwachsen und in einen weichen, sich nach den Parametrien hin fortsetzenden Tumor verwandelt, der im ganzen kinderfaustgroß und von sehr weicher Konsistenz ist; ein ebenfalls sehr weicher, walnußgroßer Tumor findet sich näher am Uterus.

Schädelhöhle: Dura nicht verwachsen, Gehirn blaß; Gefäße der Basis zart.

Mikroskopische Untersuchung: In dem rechtsseitigen, von vielen kleinen Blutgefäßen durchzogenen Tumor ist typisches Ovarialgewebe nicht mehr zu erkennen. Zwischen dem bald reichlicher, bald spärlicher vorhandenen feinfaserigen, vielfach gequollenen Bindegewebe sind Zellen von der verschiedensten Form eingelagert: kleinere Rundzellen mit stark tingiertem Kern, und größere „epitheloid" ausgebildete rundliche Zellen mit meist ansehnlichem Protoplasmaleib. Daneben Spindelformen mit polaren Fortsätzen oder mehreren Ausläufern und ovalem Kern, und nicht selten Riesenzellen von unregelmäßiger Form mit stark tingierten Kernen. In ausgedehnten Partien ist die reichliche Interzellularsubstanz vollständig

schleimig erweicht und aufgelockert. Es handelt sich also um ein polymorphkerniges myxoblastisches Sarkom.

Das von überaus zahlreichen größeren und kleineren Blutgefäßen durchzogene linke Ovar zeigt neben einigen Corpora albicantia und normalem Stroma an vereinzelten Stellen stark ödematöse, ja schleimige Auflockerung des Gewebes.

Die übrigen Metastasen (laut Sektionsprotokoll) polymorphzelliges myxoblastisches Sarkom.

Nachtrag: Aus der Krankengeschichte, in die mir gütig Einblick gestattet wurde, ersah ich, daß Patientin am 27. Dezember 1914 in die I. Medizinische Klinik aufgenommen worden war, wo man auf Grund des Untersuchungsbefundes die Diagnose „Lungentumor" gestellt hatte. Da die Kranke 1 Jahr früher eine gynäkologische Operation durchgemacht hatte, wandte man sich an den sie damals behandelnden Arzt, der brieflich mitteilte, daß bei Frau K. am 22. Dezember 1913 eine supravaginale Amputation des myomatösen Uterus vorgenommen worden war.

Es hatte sich also damals ohne Zweifel um ein Myosarkom des Uterus gehandelt, durch das nun die Sarkomatose der Pleura und der Lunge, sowie des rechten Ovariums sekundär erfolgt war.

Fall XX. Aus der II. Gynäkologischen Klinik München.

K. R., Bauerstochter, 44 Jahre, aufgenommen 2. Januar 1915.

8 normale Geburten, Menses regelmäßig, doch stark. Seit Juni unregelmäßige Blutungen.

Untersuchungsbefund: Portiokarzinom; Bronchitis; Hernia umbilicalis; Struma.

11. Januar 1915: Typische vaginale Totalexstirpation. Das Karzinom nimmt die hintere und vordere Muttermundslippe ein und reicht bis zur Gegend des Orificium int.

Mikroskopisch: Die Portio zeigt unregelmäßig, teilweise sternförmig verzweigte, teilweise auch erweiterte Drüsen. — Ovarien: keine Metastasen.

Es haben sich somit unter 20 Fällen (6 Magen-, 1 Gallenblasen-, 1 Pankreas-, 2 Colon sigmoideum- bzw. Rectum-, 1 Mamma-, 9 Uterus-Karzinome) 7mal die Ovarien metastatisch erkrankt gefunden und zwar im Anschluß an Magenkarzinom 2mal, an Gallenblasen-, Rectum-, Mamma-Karzinom je 1mal, als Rezidiv eines früher exstirpierten Uteruskarzinoms bzw. -Sarkoms 2mal.

In der Mehrzahl der Fälle, nämlich 5mal, waren es Frauen im Alter von unter 50 Jahren, deren Eierstöcke Metastasen zeigten; nur bei dem von der makroskopisch gar nicht als krebskrank er-

scheinenden Gallenblase ausgehenden Ovarialkarzinom, sowie bei der durch Rectumkrebs verursachten Metastase, bei der übrigens die Wahrscheinlichkeit einer Kontaktinfektion sehr nahe liegt, handelte es sich um Patientinnen im Alter von 66 bzw. 74 Jahren. Bei den übrigen Untersuchungen jedoch (4 Magen, 1 Pankreas, 1 Colon sigmoideum), in denen der Befund der Ovarien negativ ausfiel, waren die Frauen längst in die Menopause getreten. Wir finden also nur die an anderer Stelle gemachten Ausführungen, daß es meist noch in Funktion stehende Ovarien sind, die metastatisch erkranken, bestätigt. Desgleichen werden die Behauptungen von der relativen Seltenheit sekundärer Ovarialkarzinome bei gleichzeitig bestehendem Uteruskarzinom bekräftigt; denn in keinem der diesbezüglichen 6 Fälle (2 Corpus-, 3 Portiokarzinome, 1 Corpussarkom) fanden sich die Ovarien krebsig infiziert. Dagegen waren es unter 3 Beobachtungen 2mal Ovarialtumoren, welche die Rezidivfälle eines mehrere Jahre zuvor exstirpierten Uteruskarzinoms bzw. Myosarkoms darstellten. Sehen wir von den Alterseinflüssen ab, die ganz sicher auch hier eine Rolle spielen, so bestätigt sich, daß die Metastasierung auf lymphogenem Weg verhältnismäßig langsam vor sich geht. Auf jeden Fall aber ergibt sich aus diesen Erfahrungen, wie notwendig es ist, auch bei operablem Uteruskarzinom stets die Adnexe mit zu entfernen.

Der Umstand, daß ich in den von mir beschriebenen Fällen (Fall III, IV, XII) eine vollständige histologische Uebereinstimmung der Ovarialmetastasen mit dem Primärtumor bzw. mit den anderen Metastasen (Fall VIII) erbringen konnte, ist ohne Zweifel der beste Beweis für die Abhängigkeit der karzinomatösen Erkrankung der Eierstöcke von den Primärgeschwülsten. Der ganz gleiche histologische Bau der jeweiligen Geschwulstherde in diesen Fällen ist sicher der verhältnismäßig noch jungen krebsigen Infektion der Ovarien zu verdanken. Es handelte sich ja bei diesen Untersuchungen meist um zufällige Autopsiebefunde, die Keimdrüsen waren noch nicht in große Tumoren umgewandelt. Wäre dies der Fall, so hätte man gewiß sehr oft nicht mehr einen mit dem Primärtumor in seinem Aufbau völlig identischen metastatischen Ovarialtumor gefunden, da das histologische Bild bereits durch die neue Matrix beeinflußt gewesen wäre.

Zwar wurde auch in den älteren Publikationen wiederholt auf die vollständige Uebereinstimmung der mikroskopischen Bilder von Primär- und Sekundärtumoren hingewiesen; das ist selbstverständ-

lich, da es sich da ja auch meist um Untersuchungen von Anfangsstadien handelte. Wo aber große Tumoren mikroskopiert wurden, zeigte sich sehr oft ein von der Muttergeschwulst verschiedener histologischer Bau und dieser Umstand wurde von Rubeska und namentlich von Pfannenstiel als Beweis dafür angeführt, daß in den meisten Fällen kein Abhängigkeitsverhältnis im Sinne von Primärtumor und Metastase bestehe. — Daß aber der histologische Charakter der metastatischen Ovarialkarzinome bei ihrer Weiterentwicklung in einem fremden Organgewebe infolge veränderter Ernährung, Gewebswiderstände usw. gegenüber den Elementen der Primärgeschwulst einer gewissen Variation unterliegen kann und muß, das haben bereits Kraus, Glockner, Amann, Schlagenhaufer hervorgehoben und das stimmt vor allem mit den Ausführungen der Pathologen überein. Nach Borst ist die physiologische Beschaffenheit des betreffenden Organes, in dem die Metastase wächst, seine Reaktionsfähigkeit und anderes mehr von großem Einfluß auf den morphologischen und biologischen Charakter der Sekundärgeschwulst. In dieser werden aber nicht nur durch das andere Stroma dem Primärtumor unähnliche Bilder bedingt, es kommt selbst zu wesentlichen Abweichungen des Karzinomparenchyms in den Metastasen. Wir haben dann eine einfache Anpassung an veränderte Bedingungen, eine histologische Akkommodation (Hansemann), Pseudometaplasie (Lubarsch) vor uns.

Bei einem von der Muttergeschwulst verschiedenen mikroskopischen Bau erscheint es nun allerdings schwer, zwischen genuinem und metastatischem Ovarialkarzinom zu unterscheiden. Nach Amann liegt der Beweis für die Metastasierung in der Eigentümlichkeit, daß man ein Ansiedeln von in Ovarien fremden Elementen im Eierstock beobachten kann, deren Sitz entsprechend der Richtung der Invasion in den peripheren Abschnitten liegt, von dort aus aber allmählich in das Organinnere verschleppt wird. Von hervorragender Bedeutung ist dabei die deutliche Reaktion des Bindegewebes, und daneben die nachweisbare Veränderung des biologischen Zellcharakters der Krebselemente, je länger sie sich in dem neuen Milieu befinden. Außerdem haben die großen sekundären Ovarialkarzinome auch einige makroskopische Charakteristica: sie stellen mehr derbe, knollige, höckrig aussehende Geschwülste dar; manchmal von blumenkohlartigen Prominenzen überwuchert, erlangen sie eine Größe von Hühnerei bis über Mannskopf.

Die Anschauung, daß Gleichartigkeit der Bilder zwar die Wahrscheinlichkeit der Abhängigkeit zweier Tumoren voneinander erhöht, daß aber anscheinend auch große Unterschiede die Möglichkeit nicht ausschließen, daß der eine primär, der andere sekundär sei, wird gestützt und erweitert durch einige neue Publikationen:

So berichtet Sänger über die Sektion der Leiche einer 55jährigen Frau, die im Juni 1909 wegen einer großen Unterleibsgeschwulst operiert worden war und nach einer zweiten Operation im Februar 1912 ad exitum kam. Es fand sich ausgedehntes, medulläres, ulzeröses Magenkarzinom mit Metastasen in den gastrischen und portalen Lymphdrüsen, in der Leber, im Peritoneum, im Douglas und im linken Ovar. (Supracervikaler Defekt des Uterus und der rechten Adnexe.) Adenom der Hypophyse; Milchsekretion der Brustdrüsen. — Während nun der Tumor des Magens ein typisches Zylinderzellkarzinom mit meist einschichtigem, stellenweise mehrschichtigem Epithel darstellte, waren die Ovarialgeschwülste und die meisten peritonealen Metastasen ganz anders gebaut: überall sehr gering differenzierter, sehr zellreicher Krebs; solide Epithelhaufen, aus unregelmäßig gestalteten Zellen zusammengesetzt; keine drüsenartige Anordnung der Karzinomzellen.

Auf die Möglichkeit, daß ein Sekundärtumor infolge von Wachstumsvorgängen besonderer Art mitunter eine Geschwulst sui generis vortäuscht, hat auch kürzlich Montanelli hingewiesen, als er bei einer 33jährigen Frau ein Magenkarzinom mit Metastasen in den peribronchialen und mesenterialen Lymphdrüsen, sowie eine sichere Metastase in dem nur wenig vergrößerten linken Ovarium vorfand. Diese Metastase reproduzierte nur in wenigen Partien des Hilus den Primärtumor, im übrigen verbreitete sie sich in den Lymphbahnen, Bilder des Endothelioms vielfach kopierend.

Einen geradezu schlagenden Beweis für die Richtigkeit unserer Auffassung aber liefert ein noch nicht lange von Küster beschriebener Fall: bei einer 50jährigen Frau wurde durch Operation das linke hühnerei- und das rechte mannskopfgroße Ovarium (dieses teils aus Knollen, teils aus Cysten) entfernt; beim Betasten des Magens fühlte man einen bis zum Pylorus reichenden harten, höckerigen Tumor. Die Obduktion der bald darauf verstorbenen Patientin ergab Karzinom des Magens mit Metastasen in der Leber, und einen flachderben Tumorknoten im Douglas. Makroskopisch erweist sich der große Ovarialtumor als Kombinationsgeschwulst, zusammengesetzt aus einer Dermoidcyste, mehreren dünnwandigen Cysten und aus großen, soliden Knollen. Während die Dermoidcyste mikroskopisch keine Besonderheiten aufweist, zeigen die Stücke aus den soliden Stellen der ausschälbaren Geschwulstknollen interessante Bilder verschiedenster Art:

Der weitaus größte Teil enthält in einem faserigen Bindegewebe liegende Hohlräume, ausgekleidet mit einer einschichtigen Lage mittelhoher Zylinderzellen, die an manchen Stellen den Charakter der Krukenbergschen Siegelringzellen tragen; gallertige Umbildung.

An anderer Stelle sieht man wieder ganz andere Bilder: Drüsenschlauchähnliche Quer- und Längsschnitte, mit einer meist einfachen, hie und da mehrschichtigen Lage hoher Zylinderzellen.

Unmittelbar neben diesen Stellen liegt in größeren und kleineren Bindegewebsräumen Zelle an Zelle gepreßt; nur an den Rändern läßt sich noch die zylindrische Form des protoplasmareichen Zelleibes erkennen.

Kurze Strecken weiter umgrenzen schmale Bindegewebssepta große Hohlräume und auf den Wänden entlang ist Zylinderepithel in dichten Reihen gewachsen.

Die Schnitte aus dem kleineren Ovarium liefern genau dieselben Bilder.

So finden sich also in dem gleichen Tumor neben einer Dermoidcyste und Resten von kystomatösen Bildungen hochdifferenziertes Drüsenkarzinom, Gallertkrebs, großalveolärer Medullarkrebs und schließlich scirrhöse Partien. Kuester hält alle Formen für Komplexe von Drüsenzellen und zwar wegen der Tendenz der Zellverbände zur Drüsenbildung. Gegen den etwaigen Einwand, daß sich das Karzinom auf dem Boden des cystischen Teils des Dermoids entwickelt habe, macht er mit Recht geltend, daß die Tumorknollen ausschälbar und relativ gut abgegrenzt in dem Ovarialgewebe sitzen.

Eine bessere Illustration wie in diesem eben zitierten Fall läßt sich kaum geben zu Borsts Ausführungen über den Einfluß der Umgebung auf die Form des Karzinomwachstums. Nach ihm sind die Parenchymkörper höher entwickelter Karzinome Umformungen unterworfen, teils infolge der Widerstände im Stroma des befallenen Gewebes, teils infolge der Druckverhältnisse in dem stets sich vergrößernden Parenchymkörper.

Damit erscheint unsere Auffassung, daß ein Sekundärtumor in seinem histologischen Bau nicht notwendig dem Primärkarzinom gleichen muß, also voll und ganz gerechtfertigt.

Während die Abhandlungen über die Histologie der sekundären Ovarialtumoren mehr theoretischen Wert haben, ist die Kenntnis von der relativen Häufigkeit der metastatischen Eierstocksgeschwülste insofern ein praktischer Fortschritt, als sie therapeutische Kon-

sequenzen nach sich zieht. Die Therapie setzt aber vor allem eine richtige Diagnose voraus. Wenn auch die Symptome des Primärtumors vielfach in den Vordergrund treten, die Ovarialaffektionen aber übersehen werden, und erst einige Zeit nach der ersten Operation sich geltend machen, oder gar nur zufällige Autopsiebefunde darstellen, so entspricht es doch im allgemeinen den Erfahrungen über Koexistenz von Magen- und Ovarialkarzinom, daß Magenbeschwerden relativ spät auftreten, während nur die von den Ovarialtumoren ausgehenden Erscheinungen, z. B. genitale Blutungen, Amenorrhöe im geschlechtsreifen Alter, Stärkerwerden des Leibes, so daß öfters die Vermutung einer Gravidität aufkommt, Schmerzen im Kreuz usw. die Patientinnen zum Arzt führen (freilich oft genug zu spät, da die Ovarialkarzinome, abgesehen von den erwähnten Beschwerden, gewöhnlich keine eigentlichen Schmerzen verursachen, und auch die Abmagerung und Kachexie meist als Spätsymptome auftreten).

Sobald nun Verdacht auf einen malignen Ovarialtumor besteht, ist es unbedingt nötig, nach einem Primärtumor zu fahnden. Dementsprechend ist auch ganz geringfügigen, sich auf den Magendarmtraktus beziehenden Klagen der Patientinnen, die bei Eierstocksgeschwülsten nicht selten vorgebracht, aber sehr oft falsch als reflektorisch entstanden gedeutet werden, weitgehendste Beachtung zu schenken. Mit Recht fordert deshalb Amann vor der Operation behufs Sicherstellung der Diagnose chemische Untersuchung des Magensaftes. — Nach Langwill hat der Magensaft bei Krebs eine 2—10mal so hohe peptolytische Kraft als unter normalen Bedingungen. Obstipation und Anorexie sind fast stets vorhanden, dagegen kommen Anämie, subnormale Temperaturen, Erbrechen für die Diagnose des Magenkarzinoms nicht immer in Betracht. — Akute Pankreaskarzinome wurden verschiedentlich als Magenkarzinome diagnostiziert. Wenn auch oft die Entscheidung zwischen beiden nicht leicht ist, so wird das Verhalten des Magenchemismus einerseits und das Vorhandensein oder Fehlen typischer Pankreassymptome: Fettstuhl, mangelhafte Eiweiß- und Stärkeverdauung, Glykosurie, hochgradige Macies anderseits für die Stellung der Diagnose ausschlaggebend sein. — Auch Darmkarzinome machen oft deutlich für die Diagnose verwendbare Erscheinungen (Blutabgang, Tenesmus). Bei Icterus werden wir, wo Verlegung der Gallenwege durch ein benachbartes Karzinom ausgeschlossen ist, sofort die Aufmerksamkeit auf die Gallenblase lenken.

Wenn es nun bei Feststellung von Ovarialtumoren als unbedingt nötig erschien, nach einem Primärkarzinom zu suchen, so ist es umgekehrt eine ebenso wichtige Forderung, bei jedem einzig und allein in Erscheinung tretenden primären Krebs des Magens, der Gallenblase, des Darmes oder der Mamma eine genaue Genitaluntersuchung vorzunehmen und das Augenmerk besonders auf die Ovarien zu richten.

Sucht man erst während der Operation einer Geschwulst der Eierstöcke durch Abtastung des Magendarmkanals eine sichere Diagnose zu stellen, so ist das oft zu spät, wie Asch in der an Rosensteins Vortrag anschließenden Diskussion in der Gynäkologischen Gesellschaft in Breslau im Mai 1912 bemerkt. Immerhin soll man sich bei Laparotomie wegen Ovarialtumoren die Abtastung der Bauchorgane zur Gewohnheit machen (Amann, Glockner); man stößt dabei manchmal doch auf Ueberraschungen. So haben z. B. die Erfahrungen der letzten Jahre gelehrt, in wie enger Beziehung die Appendix zu Ovarialerkrankungen steht, was ja durch die Lagerung des Wurmfortsatzes (am häufigsten etwas nach innen und unten, so daß er mit dem blinden Ende über den Rand des kleinen Beckens hängt) sehr erklärlich ist. Ich möchte ganz absehen von den Fällen von Pseudomyxoma ovarii e processu vermiformi, die von Rathe und vor allem von Bondy (letzterer demonstrierte einen rechten, hühnereigroßen und einen linken, über mannskopfgroßen Ovarialtumor bei einer fingerlang und -dicken, dünnwandigen Geschwulst des Wurmfortsatzes) veröffentlicht wurden, aber noch nicht genügend geklärt sind. Man weiß jetzt vor allem, daß die Appendix viel öfter der Sitz eines primären Karzinoms ist, das Metastasen verursachen kann (vgl. Held, Dorn, Lahey und Haythorn), als man früher annahm. Deshalb fordert Hörrmann mit Recht, daß bei allen gynäkologischen Operationen die prophylaktische Appendektomie angeschlossen wird, zumal der Appendixkrebs nur selten appendizitische Erscheinungen macht, sondern meist nur als Nebenbefund entdeckt wird.

Die Mahnung aber, bei jeder Laparotomie nach dem Magen zu greifen, ist vor allem ernst zu nehmen, wenngleich sie in praktischer Hinsicht sehr oft keinen großen Effekt hat; denn Schauta meint, wenn neben beiderseitigem Ovarialkarzinom auch noch ein Magenkarzinom vorliege, so sei letzteres nicht mehr operabel und es bleibe dann bei der Tatsache, daß ein inoperables Magenkarzinom

und meist auch ein inoperables Ovarialkarzinom bestehe. Mag diese Anschauung Geltung haben, immerhin gibt es, wenn auch selten, Fälle, in denen der Magentumor sehr klein und, da anderweitige Metastasen nicht vorhanden sind, noch operabel ist. Schaeffer betont daher sehr richtig, daß bei der Operation alles so vorbereitet sein muß, daß der Ovarialexstirpation die eventuell nötige Magenresektion sofort angeschlossen werden kann.

Allerdings liegen die Verhältnisse stets günstiger, wenn zuerst Symptome von seiten des Magendarmkarzinoms auftreten und dieses noch leicht operiert werden kann. Man sollte dann in Anbetracht der Häufigkeit sekundärer Ovarialkarzinome logischerweise stets beide Ovarien, gleich, ob krank oder scheinbar gesund, entfernen. Diesen Vorschlag haben schon Schenk und Sitzenfrey gemacht und er wird neuerdings von Schottlaender, Perrin und namentlich von Schauta warm befürwortet. Gerade der letztere tadelt scharf den Chirurgen, der bei Wegnahme eines operablen Magenkarzinoms (oder dergl.) die Ovarien, weil unverändert, unberücksichtigt läßt, wie das einer Patientin gegenüber geschah, die nun an inoperablen Ovarialtumoren zugrunde gehen mußte, da bei einer 2 Jahre früher ausgeführten Pylorusresektion die Eierstöcke zurückgelassen wurden.

Wie lange Karzinomdepots im Körper latent sein können, beweist ja auch der von Hussy publizierte Fall einer 47jährigen Frau, bei der 1906 wegen Carcinoma ventriculi eine Magenresektion vorgenommen wurde. Trotz des bei dieser Gelegenheit normalen Genitalbefundes mußte 1911 eine neue Laparotomie ausgeführt werden zwecks Entfernung eines linkseitigen Ovarialtumors, der sich mikroskopisch als Metastase des vor 5 Jahren operierten Magenkarzinoms erwies.

Wenn also schon bei scheinbarer Gesundheit beider Ovarien so radikal verfahren werden soll, so ist ein solches Vorgehen um so mehr berechtigt, wenn das eine Ovarium bereits erkrankt ist. Einige Autoren haben zwar mit Rücksicht auf die bei Exstirpation beider Ovarien auftretenden Ausfallserscheinungen die Zurücklassung des gesunden Ovars bei noch jüngeren Patientinnen warm empfohlen. Aber die Erfahrungen der letzten Jahre dürften auch sie veranlaßt haben, bzw. veranlassen, ihren konservativen Standpunkt aufzugeben. Vanvolxem berichtet z. B. über eine 22jährige Patientin, bei der bereits 4 Monate nach Entfernung des rechten Eierstockes auch der linke, der bei der ersten Operation noch ganz gesund ausgesehen hatte, karzinomatös erkrankt und inoperabel geworden war. Solche

Fälle hat man wiederholt beobachtet und sie haben Glockners Standpunkt (bei allen einseitigen Tumoren prinzipielle Entfernung des zweiten Ovariums) entschieden befestigt. Wohl die meisten Gynäkologen huldigen jetzt bei einseitigem Ovarialtumor radikalen Prinzipien, ohne jede Konzession auf Erhaltung der Konzeptionsfähigkeit, es sei denn, daß ein ausdrücklicher diesbezüglicher Wunsch der Patientin berücksichtigt werden muß. Neuerdings hat man sogar wiederholt die Totalexstirpation — Ovariotomia duplex cum Amputatione uteri — befürwortet, wie sie natürlich bei Carcinoma uteri selbstverständlich ist. In Anbetracht der Gefahr der Uteruserkrankung von den metastatischen Ovarialtumoren aus und nicht zuletzt auch deshalb, weil auf diese Weise die Ligamenta lata und die Parametrien ausführlich reseziert werden, und damit erheblich mehr von den abführenden Lymphwegen des Eierstocks entfernt werden kann als bei der einfachen Abtragung der beiderseitigen Tumoren, ist diese erweiterte Operation nur zu empfehlen, wobei lediglich die technisch leichtere und einfache supravaginale Amputation in Frage kommt.

Gegen Rosenstirns Vorschlag der Resektion des Douglasperitoneums aber bestehen entschieden Bedenken; denn abgesehen davon, daß die miliaren Krebsknötchen im Douglas nur selten zu größeren Tumoren sich entwickeln und also klinisch ohne Belang sind, könnte die Schaffung einer neuen Wundfläche nur unliebsame Komplikationen hervorrufen.

Leider liegen nun bei den Patientinnen, die wegen der von den metastatischen Ovarialtumoren ausgehenden Erscheinungen zum Arzt kommen, nur in den seltensten Fällen die Verhältnisse so günstig, daß noch wirksam geholfen werden kann: meistens sind die Fälle verschleppt, inoperabel. Es fragt sich nun, ob man diese Patientinnen einfach ihrem Schicksal überlassen soll. Ganz gewiß nicht. Auch der anscheinend ungünstigste Fall von bösartiger Neubildung der Ovarien ist der Explorativinzision zu unterziehen. Es ist erwiesen, daß, selbst wenn der Primärtumor nicht mehr operabel ist, durch die Exstirpation der Ovarialtumoren nicht nur momentan, sondern für relativ lange Zeit (nach Kroemer sogar auf Jahre) das Befinden gebessert werden kann. Vor allem ist es die oft kolossale Größe der Geschwülste, sowie der leidige Ascites und die dadurch hervorgerufene Atemnot, was die Kranken meist außerordentlich belästigt.

Auch bei einem nicht mehr radikal operierbaren Primärkarzinom kann durch eine Palliativoperation (Gastroenteroanastomie, Enteroanastomose) große Erleichterung verschafft werden.

Auf jeden Fall erzielt man aber, wenn man von den wirklich eintretenden mehr oder weniger großen Erfolgen absieht, durch den Eingriff doch einen moralischen Erfolg, der gerade bei den desolaten Zuständen oft Wunder wirkt, indem die Kranken neuen Lebensmut bekommen, zum mindesten aber ihr Dasein erträglicher finden. Eine Palliativoperation ist also stets indiziert, wenn auch nur eine relativ kurze Verlängerung des Lebens damit erzielt werden sollte.

Aus den Darstellungen des letzten Abschnittes ergibt sich die Prognose für metastatische Ovarialtumoren ganz von selbst. Quoad sanationem ist sie bei geeigneter Therapie nur dann einigermaßen günstig, wenn die sekundären Eierstocksgeschwülste als isolierte Metastasen vorliegen (selbstverständlich muß dann der Primärherd bereits früher entfernt worden oder jetzt leicht operabel sein). Abgesehen aber von derartig seltenen Fällen, muß man die Prognose als ganz infaust betrachten, wie denn auch in der Literatur (Hofmeier, Glockner, Fromme) die Sterblichkeit an doppelseitigem Ovarialkarzinom (sekundär und primär) auf 90—100% angegeben wird.

Es wäre ein dringendes Bedürfnis, diagnostische Hilfsmittel zu finden, um eine Frühdiagnose des Karzinoms stellen und so das Uebel möglichst im Anfangsstadium unterdrücken zu können. Solange uns dieses nicht beschieden sein wird, solange wir nicht einmal über die Aetiologie der bösartigen Geschwülste volle Klarheit besitzen, werden wir wohl auch in der Bekämpfung der Krebskrankheit, dieser Geißel der Menschheit, kaum je auf vollen Erfolg hoffen dürfen. Möge es dem unermüdlichen Zusammenwirken von anatomischer und experimenteller Forschung bald gelingen, in die Regio obscura carcinomatosa endlich Licht zu bringen.

Literatur.

Abramowski, a) Ueber die Biologie des Krebses. b) Gesetzmäßiger Sitz des Krebses. Zeitschrift f. Krebsforschung Jahrg. 1913.

Amann, J. A., Verhandl. d. Deutschen Gesellschaft f. Gyn. Kiel 1905.

Derselbe, Ueber sekundäre Ovarialtumoren. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 1905.

Bardy, Les métastases pelviennes des cancers de l'éstomac. These. Alger 1913.

Bauer, Erwin, Ueber die sogenannte Struma ovarii usw. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 75.

Bondy, O., Verhandl. der Deutschen Ges. f. Gyn. Halle 1913, Bd. 15.

Derselbe, Demonstration in der Gyn. Ges. Breslau. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Jahrg. 1914, Bd. 39.

Bongartz, H., Operation des doppelseitigen Ovarialkarzinoms und ihre Indikation. Med. Diss. Würzburg 1913.

Borst, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902.

Dorn, E., Ueber primäre Appendixkarzinome. Med. Diss. München 1913.

Fuchs, Metastatische Karzinome beider Ovarien bei bestehender Gravidität. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 35.

Glockner, Ueber sekundäre Ovarialkarzinome. Arch. f. Gyn. 1904. Bd. 72.

Goldmann, Anatomische Untersuchungen über den Verbreitungsweg bösartiger Geschwülste. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 18.

Goldzieher und Rosenthal, Zur Frage der Geschwulstdispositionen. Zeitschrift f. Krebsf. Jahrg. 1913.

Heinricius, G., nach einem Referat in Zeitschr. f. Krebsf. 1913.

Held, S., Primäre Appendixkarzinome mit sekundären Ovarialkarzinomen. Diss. Leipzig 1912.

Heller, zitiert nach Weßling.

Hermann, Fr., Zur Kasuistik der Beziehungen zwischen Gallenblase und weiblichem Genitale. Diss. Freiburg 1914.

Horn, P., Ueber akute Karzinome. Diss. Tübingen 1911.

Horney, E., Die klinische Bedeutung der malignen Ovarialtumoren. Diss. Greifswald 1913.

Hussy, P., Beiträge zur Kenntnis der Krukenbergschen Ovarialtumoren in Beitr. z. Geb. u. Gyn. Bd. 16.

Jakobson, E., Ein Fall von sogenanntem Krukenbergschem Tumor der Ovarien. Diss. München 1913.

Kahlden, v., Ueber die Entstehung einfacher Ovarialcysten usw. in Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path. Bd. 27.

Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie, Lehrbuch 1911.

Kehrer, Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane z. Erkrank. d. Intest. Berlin 1905.

Kraus, E., Ueber das Zustandekommen der Krebsmetastasen im Ovarium usw. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.

Kroemer, nach Ehrlichs Referat in Gyn. Rundschau Bd. 7.

Krukenberg, Ueber d. Fibrosarc. ov. mucocell. carc. Diss. Marburg 1895.

Kuester, H., Zur Histologie der metastatischen Ovarialkarzinome. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68.

Kuhlhoff, C., Ein Fall von Fibrosarcoma ovarii nach Krukenberg. Diss. Erlangen 1912.

Langwill, nach einem Referat von Fischer-Defoy.

Litwak, Mordko, Adenokarzinom des Corpus uteri mit Metastasen im Ovarium. Diss. Berlin 1914.

Lubarsch, O., Präkarzin. Zust., Metastasen; in Jahresk. f. ärztl. Fortbildung Bd. 5.
Marchand, Beiträge zur Kenntnis der Ovarialtumoren. Habilitationsschrift. Halle 1879.
Meyer, Robert, Oophoritis und Cystenbildung. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Ges. Marburg 1913.
Mielecki, W. v., Anatomie und Kritik zu 560 Obduktionen mit bösartigen Geschwülsten. Zeitschr. f. Krebsf. 1913.
Milner, Gibt es Impfkarzinome? Arch. f. klin. Chir. Bd. 74.
Misumi, J., Genese der metastatischen Karzinome des Peritoneums. Virchows Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol. Bd. 196.
Montanelli, zitiert nach Kuester.
Morosowski, Krebsstat. a. d. pathol. Inst. München. Diss. 1912.
Papaioannou, Zur Kenntnis der Endotheliome und metastatischen Ovarialtumoren. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1904.
Paul, L., Ueber metastatische maligne Ovarialtumoren. Diss. München 1913.
Perrin, nach Ehrlichs Referat. Gyn. Rundschau 1913.
Pfannenstiel in Veit, Handbuch der Gynäkol., Ausg. 1898, Bd. 3 und Ausg. 1908, Bd. 4.
Pick, L., Demonstrationsvortrag in der Berl. Gyn. Ges. Berl. klin. Wochenschrift 1900 und 1905.
Polano, Sitzungsber. d. 12. Kongr. d. Deutschen Gyn. Ges. Kiel 1907 (zitiert nach Rosenstirn).
Pollak, Gallenblase und weibliches Genitale. Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. 1913, Bd. 1.
Rathe, B., Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 37.
Ribbert, Das Karzinom des Menschen. Bonn 1911.
Rivlin, A., Primäres Gallenblasenkarzinom mit sekundärem Ovarialkarzinom. Diss. München 1913.
Rosenstein, Demonstration in der Gyn. Ges. Breslau. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36.
Rosenstirn, Zur Frage der Krebsmetastasen im Ovarium und im Douglas. Arch. f. klin. Chir. Bd. 92.
Saenger, H., Metastatisches Ovarialkarzinom mit Milchbildung in den Brustdrüsen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36.
Sauter, Dickdarmadenom mit Metastasen in den Ovarien. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 14.
Schauta, Ein Fall von metastatischem Karzinom des Ovariums. Wiener med. Wochenschr. 1913, Bd. 63.
Schlagenhaufer, Ueber metastatische Ovarialkarzinome. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 15.
Schmaus-Herxheimer, Lehrbuch der pathologischen Anatomie.
Schminke, Vortrag in der Münch. Gyn. Ges. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39.
Schmorl, Sitzungsber. d. Gyn. Ges. Dresden 1. Mai 1905. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1906, zitiert nach Rosenstirn.
Schottlaender, Zur Kenntnis des Uteruskarzinoms. Berlin 1912.

Schottlaender, Erkrankung des weibl. Genitales in Bezieh. z. inn. Med. Wien und Leipzig 1913.

Sitzenfrey, Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 19.

Tilp, A., Zur Kenntnis des Implantationskarzinoms im Abdomen. Berl. klin. Wochenschr. 1910.

Vanvolxem, Beitr. z. op. Behandl. gutart. u. bösart. Eierstocksgeschw. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1910, Bd. 67.

Vierth, Zieglers Beitr. z. Pathol. Bd. 18. Ueber rückläufige Metastasen in den Lymphbahnen (zit. nach Weßling).

Virchow, Geschwulstlehre.

Vogt, E., Beitrag z. d. Melanosark. d. Ovariums. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 73.

Warstat, G., Ueber seltene Kombination von Karzinom an den weiblichen Sexualorganen. Diss. Königsberg 1912.

Weßling, Ueber ungew. Metastasen bei Magenkrebs. Diss. Kiel 1913.

Wolfheim, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 24.

Zalelsohn, Beitr. z. Kenntnis des bilateralen Brustdrüsenkarzinoms u. dessen Metastasen in den Ovarien. Diss. Gießen 1911.

Zalewski, Die Karzinome des Genitaltraktus in Bezieh. z. Metastasenbildung. Diss. Freiburg 1910.

Als Nachschlagewerke:

Runge, Zentralbl. f. d. ges. Gyn. u. Geb. sowie deren Grenzgeb. 1913/14, Bd. 1, 2, 3, 4, 5.

Fritsch, Zentralbl. f. Gyn. 1911, 1912.

X.

Ueber ein sehr seltenes Melanosarcoma labii minoris.

Von

Dr. **Karl Neuwirth,**

Vorstand des von der K. K. Polizeibehörde errichteten Wöchnerinnenheims und Frauenambulatoriums sowie der I. gynäkologischen Abteilung des Ambulatoriums für Kriegsflüchtlinge in Wien.

Rothschild hat aus der Literatur 31 Fälle von melanotischen Tumoren und 14 von Sarkom der Vulva zusammengestellt, sämtliche mit infaustem Verlaufe. Holland sammelte 52 Fälle von Melanosarkom dieser Region, von denen nach 3 Jahren noch einer rezidivfrei blieb. Markus berichtet über das ungemein interessante Vorkommnis einer zweipfennigstückgroßen, kammartigen, durch die intakte Haut blauschwarz durchschimmernden Erhebung an der hinteren Kommissur, welche sich als ein Sarkom von alveolärem Baue mit reichlich eingesprengten Pigmentzellen erwies; 1½ Jahre nach der Exstirpation war die Trägerin, ein 20jähriges Mädchen, noch lokal rezidivfrei und erfreute sich vollkommenen Wohlbefindens. Sehr bemerkenswert erscheint ferner der eine der 2 Fälle von Melanosarkomen der Vulva, welche Littauer mitteilt. In diesem trat erst 8 Jahre nach der Operation ein Rezidiv auf, und zwar gleichzeitig mit dem Eintritte einer Schwangerschaft, dem die Kranke nach weiteren 2 Jahren erlag; der Ausgangspunkt der Neubildung war ein Naevus pigmentosus clitoridis. Mit den Melanosarkomen der letzteren beschäftigte sich Vogt in einer eingehenden Abhandlung. Einen kastaniengroßen, paravulvären Tumor, multiple, primäre Geschwulstbildung und teilweise spontane Rückbildung der Metastasen bei einer 33jährigen Patientin beschreibt Offergeld. In ganz letzter Zeit schildert Alfred Labhardt in Basel den Fall eines primären Melanosarkoms bei einer 28jährigen, im 3.—4. Monate ihrer ersten Gravidität stehenden Frau. Der kirschgroße, flache Tumor des Labium majus sinistrum wurde in Lokalanästhesie ent-

fernt, die Inguinaldrüsen waren nicht vergrößert. Der Autor zählt bisher im ganzen 56 Fälle. Uebersichtliche Zusammenstellungen finden wir ferner bei P. Meyer (46 pigmentierte Primärtumoren der Vulva), Hinselmann (39 einschlägige Fälle) und in den bekannten trefflichen Ausführungen im Handbuche Veits. Veit erklärt fast ebenso wie seinerzeit Eiselt, welcher den Pigmentkrebs als absolut tödliche Krankheit stigmatisierte, die Melanosarkome für die allerbösartigsten, prognostisch sehr schlechten Geschwülste, bei welchen eine Patientin nur ganz ausnahmsweise längere Zeit oder dauernd gesund bleibt. In der letzteren Kategorie wird je ein Fall von Müller, Fischer, Küstner, Straßmann-P. Meyer angeführt; die überwiegende Mehrzahl ist sehr bald nach der Operation gestorben. Die Aeußerung des großen Meisters, daß das vorliegende Material über die Melanosarkome der Vulva zu einer kritischen Sichtung noch zu gering sei, sowie die relativ noch nicht große Zahl der bisher publizierten einschlägigen Krankheitsbilder veranlassen mich nun, im nachfolgenden einen lange Zeit hindurch beobachteten derartigen Fall zur Besprechung zu bringen, um so mehr als die Zusammenhänge desselben als ganz besonders vereinzelt dastehende erscheinen müssen.

Die erkrankte Frau, dem gebildeten Stande angehörig, ist eine 57jährige Witwe, von kleiner Statur und sehr schwacher Konstitution: Panniculus adiposus mangelt völlig; die Pulswelle, an der Radialis gemessen, verhält sich ganz niedrig. Der Vater war lange Zeit lungenleidend, erreichte jedennoch ein Alter von 70 Jahren; die Mutter starb in ungefähr gleichem Alter an Magenkrebs. Die Natur der ersteren Krankheit, die eine sehr chronisch verlaufende Phthise gewesen sein soll, läßt sich nicht mit Sicherheit feststellen; bei der letzteren kann es sich wirklich um ein Karzinom gehandelt haben, da längeres blutiges Erbrechen hervorgehoben wird. Außerdem ist der Umstand zu verzeichnen, daß in der Familie des Vaters Lungentuberkulose als heimisch angegeben wird; hieran krankten und starben auch mehrere Geschwister der Frau in jugendlichem Alter, von welchen sie allein am Leben geblieben ist.

Die Patientin litt in ihrer Mädchenzeit und den jüngeren Jahren wiederholt an pulmonalen, mit nächtlichen Schweißen einhergehenden Affektionen, welche von mehreren behandelnden Aerzten gleichmäßigerweise als Lungenspitzenkatarrh (Apicitis) bezeichnet wurden. Auch im späteren Lebensalter stellte sich häufig Husten ein, welcher von mehr minder starkem Auswurfe begleitet war.

Mit 15 Jahren traten zum ersten Male die Menses auf. Die Kata-

menien hatten im allgemeinen postponierenden, 5—6wöchigen Typus, waren jedoch öfters vollkommen unregelmäßig; die Dauer betrug zumeist 3 Tage, manchmal auch weniger; der Abgang war gewöhnlich ein geringer, gelegentlich auch nur ganz schwacher. Als junges Mädchen war Patientin wiederholt sehr von Ausfluß geplagt.

Mit 22 Jahren ging selbe eine Ehe ein. Der Gatte, Militär von Beruf, litt an „Ausschlägen" am Körper, welche in den ersten Jahren des Zusammenseins mehrmals in Erscheinung traten. Daß gegen diese Hautaffektionen irgend eine Kur angewendet worden wäre, ist der Kranken nicht erinnerlich. 1 Jahr nach der Verheiratung erfolgte die erste und einzige Entbindung, welche mittels Zange zu Ende geführt wurde. Das schon von Geburt aus äußerst schwache, fast fortwährend kränkelnde Kind erreichte bloß ein Alter von 2½ Jahren. Nach etwa 15jähriger Ehe traten bei dem Gemahl ernstliche Störungen des Allgemeinbefindens auf, welche ihn zur Erfüllung seiner Dienstpflichten unfähig machten und ärztlicherseits als beginnende Paralyse qualifiziert wurden. Der Mann wurde zunächst in ein Provinzirrenhaus gebracht, dann kam er vorübergehend wieder in häusliche Pflege, schließlich in die Wiener staatliche psychiatrische Anstalt, woselbst er nach ungefähr 3jährigem Siechtum verschied. Beiderseits wurde die ursprüngliche Diagnose „progressive Paralyse" bestätigt.

Ich sah die Patientin zum ersten Male vor etwa 10 Jahren, indem selbe damals gegen Senkungsbeschwerden Abhilfe suchte. Eine in diesem Sinne vorgeschlagene Dammplastik kam nicht zur Ausführung.

Mit 47 Jahren erfolgte der Klimax ohne besondere Störungen. Zur selben Zeit erkrankte die Frau an einer Dermatonose im Gesichte und an den Ohren, welche von verschiedenen Fachärzten übereinstimmend als Lupus angesprochen wurde. Auch an der Wiener Lupusheilstätte wurde diese Diagnose bestätigt, und eine Finsenbehandlung in Aussicht genommen, welcher sich aber die Frau nicht unterzog. Tatsächlich machte Patientin wegen des Lupus fortwährende, sich über 8 Jahre erstreckende Kuren, welche zum größten Teile in Salbenapplikationen, besonders verschiedener Jodkompositionen, bestanden. Schließlich heilte der Lupus so weit aus, daß gegenwärtig an der rechten Gesichtshälfte bloß eine etwa kleinhandtellergroße, hufeisenartige, mit der Konkavität gegen das Ohr, mit der Konvexität gegen Mund und Nase zu gewendete, in ihrem größten Umfange lebhaft rot gefärbte, im übrigen aber zahlreiche weiße, mit leicht gelblichem Stiche versehene, meist kleinere Narben tragende Fläche resultiert. An beiden Ohren finden sich ebenfalls diffuse rote Fleckchen und dazwischen zahlreiche ähnliche narbige Erhöhungen wie im Gesichte.

Vor 2½ Jahren stellte sich mir Patientin neuerlich wegen „lästiger Geschwüre" im Unterleibe vor. Damals bestanden insbesondere in der Region

zwischen Frenulum clitoridis und Orificium urethrae, ferner am linken, teilweise auch am rechten Labium minus ziemlich zahlreiche stecknadelkopf- bis kleinerbsengroße, weißgelbe Knötchen von mehr minder derber Konsistenz. Gleichzeitig erschienen die Ränder des Labium minus sinistrum dunkelblau verfärbt, ebenso das Praeputium clitoridis und in geringerem Grade auch die rechte kleine Schamlippe. Subjektiv wurde angegeben, daß es aus den Effloreszenzen einige Tage hindurch blutete. Leider konnte ich mich mit dem interessanten Krankheitsbilde damals nicht näher beschäftigen, da ich bloß das eine Mal die Patientin, welche auf unbestimmte Zeit verreisen mußte, zu Gesichte bekam. Der Befund erinnerte fast ganz genau an die schöne Abbildung des Ulcus rodens vulvae (Esthiomène) in dem Küstnerschen Lehrbuche; ich neigte mit Rücksicht auf die vorerwähnte Erkrankung des Gesichtes sehr dazu, diagnostisch den so überaus seltenen Fall eines echten Lupus vulvae in Erwägung zu ziehen, wofür insbesondere die spontanen Blutungen zu sprechen schienen. Zu dem diesbezüglichen Postulate des Nachweises der Tuberkelbazillen im Gewebe ergab sich leider keine Gelegenheit.

Kürzlich erschien nun die Frau neuerlich mit der Klage über Brennen und Druck im Unterleibe. Bei der Untersuchung des Genitales ergab sich jetzt folgendes höchst merkwürdige Krankheitsbild: Der ganze Präputialsack der Clitoris, diese selbst und ebenso das rechte Labium minus tief schwarzblau verfärbt; die Blaufärbung setzt sich an die Umrahmung des Orificium urethrae fort, selbes genau umkreisend, umfaßt in gleicher Weise den Introitus vaginae und erstreckt sich bis an die Commissura labiorum posterior. Das linke Labium minus fast ganz schwarz; in der Mitte desselben, gegen den lateralen Pol zu, hebt sich eine etwa fingerbeerenbreite, sich derb anfühlende, unregelmäßig kreisförmig begrenzte Zone ab, welche an einem kleinen Teile ihrer Oberfläche der Epidermisdecke beraubt ist. Präputium und beide Labia minora zeigen eine ungleichmäßig vermehrte, im allgemeinen derbere Konsistenz, weisen einzelne, ganz niedrige Höckerchen auf und fühlen sich teilweise wie brüchig an. Frei von melanotischen Veränderungen ist an der Vulva außer den großen Labien eigentlich nur eine ganz kleine Region des Vestibulum vaginae unterhalb des Frenulum clitoridis und oberhalb des Orificium urethrae, sowie die sichtbare Harnröhren- und Scheidenschleimhaut; die Intensität der Melanose, welche in ihrem Farbentone von tief dunkelblau bis ganz schwarz fortschreitet, ist am schärfsten in dem kreisförmigen Bezirke der linken kleinen Schamlippe, der die relativ größte Derbheit aufweist, ausgedrückt; die subjektiven Beschwerden der Patientin, welche im Gehen und sonstigen Bewegungen kaum behindert ist, sind verhältnismäßig mit Ausnahme der lokalen Belästigung gering.

Nach einer mit einem hervorragenden Fachdermatologen bezüglich des Falles gepflogenen Besprechung wurde in Ansehung der großen Schwäche und des Herabgekommenseins der Kranken, ihrer höchstwahrscheinlich schon hereditären sowie sicheren konstitutionellen Tuberkulose, welche auch bei dem jetzigen lokalen Prozesse mit in Rechnung zu ziehen war, schließlich des Fehlens affizierter inguinaler Drüsen zur histologischen Klarstellung der Diagnose und als vorläufige Therapie die Abtragung der erkrankten Partien in Aussicht genommen und an einem der nächsten Tage von mir ausgeführt. Das Labium minus sinistrum wurde hierbei nahezu ganz entfernt, ebenso der größere Teil des Präputium; im übrigen wurden sämtliche blauschwarz verfärbte Stellen zunächst mit scharfen Löffeln abgekratzt, was im allgemeinen leicht und fast völlig blutleer vonstatten ging. Nur an der Harnröhrenmündung sowie am Scheideneingange, ebenso an der Glans clitoridis war die Haftung eine etwas stärkere; doch gelang es auch hierselbst alsbald, die ganz oberflächlich, förmlich epithelial, sitzenden Melanosen ohne irgend eine in Betracht kommende Blutung zu entfernen. Während der ganzen Operation erschien es bloß im Gewebe des freien Eichelrandes einmal zweckdienlich, ein kleines, ein wenig blutendes Gefäßchen mit einem Klemmchen zu versorgen. Nach Anlegung zahlreicher, zumeist feiner Seidensuturen gelang es schließlich, mit Ausnahme der resezierten Teile an den übrigen Partien, insbesondere an der rechten kleinen Schamlippe, Clitoris, Eingängen von Urethra und Vagina, sowie der Commissura posterior durch plastische Uebernähungen annähernd normale Verhältnisse wieder zu schaffen. Die Nachbehandlung erfolgte in derselben Weise wie bei anderen Plastiken an der Vulva. Katheter kam nicht zur Anwendung Am Labium minus dextrum vorübergehendes Oedem, am 7. Tage Entfernung der Suturen. Teilweise primäre Heilung; mehrfache klaffende Stellen werden mit Jod gepinselt. Am 8. Tage steht Patientin auf. Weitere Kontrolle ambulatorisch; die Heilverhältnisse schreiten günstig fort, so daß die Frau nach einiger Zeit eine Erholungsreise antritt.

Das exstirpierte Gewebe wurde dem hiesigen K. K. pathologischen Universitätsinstitute zur histologischen Untersuchung übergeben; der dort erhobene und mir freundlicherweise zugemittelte Befund lautete: Oberflächlich sich exulzeriertes Melanosarkom des Labium minus, hervorgegangen aus einem Naevus pigmentosus papillomatosus.

Im mikroskopischen Bilde sieht man an verschiedenen Stellen ziemlich dicht unter dem Plattenepithel Anhäufungen von Sarkomzellen, in welchen stellenweise reichlich grobscholliges Pigment eingelagert ist. Die Sarkomzellen dringen gegen das geschichtete Plattenepithel vor und usurieren es. An einer Stelle ist das Plattenepithel von den Geschwulstzellen vollkommen gebrochen.

Die Zellen des Melanosarkoms sind stark pigmentiert, ziemlich protoplasmareich, erscheinen in charakteristischer Weise alveolär gruppiert und bilden gut umgrenzte Komplexe. An einer Stelle ist eine Propagation in einem Lymphgefäße zu sehen, welcher Umstand selbstredend eine Formulierung der Prognose mit Reserve beinhaltet.

An dem besprochenen Krankheitsfalle wären zunächst die hereditären Verhältnisse erwähnenswert; selbe ergeben seitens des Vaters und dessen Familie sowie der Geschwister der Patientin Lungenaffektionen, die wohl mit größter Wahrscheinlichkeit den Schluß auf Tuberkulose erlauben. Die Mutter verstarb an einem Karzinom, der Gatte war zweifellos Luëtiker (Ausschläge bald nach der Verehelichung, Tod an Paralyse; leidendes, sicherlich hereditär syphilitisches, jung verstorbenes Kind).

Die Anamnese der Kranken selbst ergibt wiederholte Apicitis und den langjährigen Lupus. Unter Würdigung insbesondere der letztangeführten Momente im Zusammenhange mit dem beschriebenen Befunde erschien es vor 2½ Jahren gewiß nicht fernliegend, an eine echt lupöse Krankheitsform der Vulva zu denken. Dafür sprachen insbesondere die von der Patientin angegebenen spontanen Blutungen aus den Knötchen, welche sowohl Lesser als auch der bekannte Lupusforscher Eduard Lang als charakteristisch für Lupus beschreiben. „Lupöse Ulzerationen mit ihrer im allgemeinen seichten Basis, matschen, leicht blutenden Granulationen, im Vergleiche zum luëtischen Geschwüre geringen Infiltration des Randes, besonderer Chronizität des Verlaufes sind von den luëtischen zu trennen“ (Lang). Auch die Heredität und die tuberkulösen Vorkrankheiten der Frau kamen in Betracht. Nach Lang ist die Infektion bei Lupus möglich: I. indem der Tuberkelbazillus hereditären Ursprunges und von vornherein in die Haut deponiert worden war; II. indem er hereditär irgendwo anders deponiert wurde und in die Haut gelangt sein konnte a) durch äußere Infektion mit eigenen Bazillen, b) durch Schichtentransport aus der Tiefe, c) durch hämatogene Infektion; III. indem das Individuum hereditär frei war, und die Infektion der Haut erfolgte a) durch äußere Infektion, b) durch Schichtentransport aus der Tiefe von seiten eines extrauterin erworbenen Tuberkuloseherdes, c) hämatogen. Alle diese Momente konnten hier zutreffen. Zur sicheren Feststellung, was bei der einmaligen Besichtigung nicht tunlich war, hätte allerdings der exakte Nachweis von Tuberkelbazillen, welcher von R. Demme zum ersten Male im lupösen

Gewebe erbracht worden war, gehört. Selbe liegen hierbei nach Lang entweder in den von ihm beschriebenen Riesenzellen oder in den epitheloiden oder endlich auch frei im Gewebe, sind aber immer nur spärlich vorhanden; in manchen Fällen werden sie vergeblich gesucht. So fand sie Leloir in 200 Fällen bloß 157mal. Max Schüller gelang es, durch seine Versuche über experimentelle Tuberkulose positive Erfolge bei Impfungen mit Lupus nachzuweisen.

Ich hatte noch vor Abtragung der erkrankten Partien die subjektive Vorstellung, daß mit dem gegenwärtigen pathologischen Bilde Tuberkulose verwoben sei; der histologische Befund ergab jedoch keine Bestätigung meiner Auffassung. Inwieweit dem Karzinome der verstorbenen Mutter oder der Luës des Gatten oder beiden zusammen und ihrer Gemeinschaft mit den besprochenen tuberkulösen Antezedentien im einzelnen ätiologische Komponenten bei der Entstehung des Melanosarkoms zuzumessen seien, wäre naturgemäß ein recht interessantes Thema.

Joannovics, welcher als Ergebnis seiner experimentellen Studien zur Frage der Geschwulstdisposition die Störungen der Leber in den Vordergrund unserer Vorstellungen über die Quelle der Wuchsstoffe für die Neoplasmen rückt und findet, daß jede Tumorart eine bestimmte Stoffwechseleinstellung zur Voraussetzung hat, betont neuerlich auch wieder die individuelle, Familien- und Rassendisposition, welche jedoch keine dauernde Eigenschaft darstelle, sondern von äußeren Verhältnissen abhängig sei. In ähnlichem Sinne mißt Chiarabba der Heredität eine bedeutende Rolle bei der Karzinomerkrankung bei, indem er gleichzeitig in Abrede stellt, daß letztere eine Folge von Leukoplasie sei, für welche er auch die Luës oder eine andere chronische Entzündung als Ursache negiert. Ob in meinem Falle zu irgend einer Zeit leukoplakische oder elephantiastische Veränderungen — letztere wohl kaum — bestanden, kann ich nicht angeben, da ich ihn ja nur einmal vor 2½ Jahren und dann erst nach dieser Zeit wiedersah. Defektuöse Narben, wie sie Küstner bei seiner Schilderung des Lupus vulvae anführt, konnte ich ebenfalls nicht wahrnehmen. v. Jores, welcher das Melanosarkom dem Melanokarzinom gleichsetzt, lehrt, daß Hautkrebse ihren Ausgang auch von Lupus oder chronischen Ulzerationen nehmen (s. auch Lang und Joseph). Aehnlich findet Kroemer bezüglich der Esthiomène (Ulcus rodens Virchow) den tuberkulösen Ursprung in manchen Fällen als zweifellos; einmal konstatierte er mit Sicher-

heit luëtische Basis, gelegentlich kommt auch chronisches Ekzem mit sekundärer Gefäßdegeneration und wiederholtes Erysipel in Betracht. Veit hält die Kausalität der Syphilis bezüglich des Zustandekommens des Vulvakarzinoms nicht für erwiesen; er legt diesbezüglich großen Wert auf die Klage über Pruritus. A. Martin erwähnt in seinem Lehrbuche die schon oft betonte Disposition zu maligner Erkrankung im Anschlusse an Luës. Gleich E. Martin stellte er nicht selten als Ursache nachfolgenden Karzinoms bei Frauen den Umstand fest, daß selbe nach dem Tode ihrer früh verstorbenen syphilitischen Ehegatten mit jüngeren und sexuell sehr erregbaren Männern neuerlichen Verkehr hatten. v. Winckel, auf welchen A. Martin an dieser Stelle verweist, machte betreffs der Entstehung mancher Karzinome bestimmte Wahrnehmungen nach vorangegangenen akuten gonorrhoischen Exsudaten, welche er als ursächliche Momente auffaßte. Im vorliegenden Casus wird allerdings nach dem Tode des Gemahles jeder Coitus in Abrede gestellt. Yaile und Bender, welche behaupten, daß sich ein Vulvakarzinom nur auf dem Boden einer Leukoplasie entwickeln könne, vertreten in ätiologischer Beziehung die Auffassung, daß hauptsächlich der Sklerose des Genitalapparates Bedeutung zuzumessen sei, vielleicht auch der Syphilis überhaupt. Ferner bewies Heinsius durch die stark positive Wassermannsche Reaktion in einem Falle den luischen Charakter einer Esthiomène. Das Uebergehen von leukoplakischem Epithel in Krebsgewebe zeigte Buccura in mikroskopischen Bildern. Bonney befindet, daß sich das Vulvakarzinom stets auf dem Boden einer Leukoplakie entwickle, welche entweder übersehen worden oder dem Arzte nicht vor Augen gekommen ist; er selbst hat schon im 3. Dezennium eine solche wahrgenommen. Backer, ein Schüler Ph. Jungs, erklärt nach einer Publikation von 24 Fällen aus der Erlanger Klinik das Vulvakarzinom ebenso wie sein Meister fast ausschließlich als Reizungskarzinom; er hebt die so gut wie nie fehlenden chronischen Entzündungszustände, Pruritus u. dgl., besonders hervor. Mc Mann bezeichnet die Leukoplakie gewissermaßen als ein Vorstadium des Karzinoms; auf deren Boden entstehe die maligne Neubildung. Rupprecht konstatierte in 21 Fällen von primärem Vulvakarzinom, 1 Falle von Implantationsmetastase eines Mastdarmkrebses und 3 weiteren von ihm beobachteten Casus 5mal vorangegangenen Pruritus oder Leukoplakie. Balloch nennt eine lang dauernde Irritation durch Pruritus eine Gefahr für Entstehung des

Karzinoms. Diesen stellt auch Rothschild neben anderen chronischen Schädigungen und Reizungen in den Vordergrund, indem er behauptet, daß durch dessen langdauernden Einfluß sehr wohl der Boden für maligne Entartung des Epithels, namentlich im Vereine mit Altersveränderungen, geebnet werden könne. In letzter Zeit demonstrierte Duffek eine 55jährige Frau, bei welcher er einen mannskopfgroßen, oberflächlich leicht exulzerierten Tumor des rechten kleinen Labiums exstirpiert hatte; derselbe war in wenigen Monaten von Haselnuß- bis zur jetzigen Größe gewachsen. Die mikroskopische Diagnose lautete: kleinzelliges Spindelzellensarkom; die Frau war vor 33 Jahren durch das Horn einer Kuh am Schamberge verletzt worden.

Bei meiner Patientin waren nun außer den bereits besprochenen konstitutionell-ursächlichen Momenten auch lokal auslösende Reizzustände genugsam gegeben; schon in der Mädchenzeit litt sie an Fluor, später traten Senkungsbeschwerden auf, der Lupus vulvae erzeugte lästiges Jucken usf. Die Lehre der pathologischen Anatomie hielt aber schon von jeher an dem Zusammenhange zwischen chronischer Irritation und Entstehung des malignen Tumors im allgemeinen fest, weshalb ich hier aus der Literatur einiges anführen zu dürfen glaubte, was sich auf Karzinom und Sarkom ätiologisch gemeinhin bezieht. So wurden auch die Melanosarkome des Auges im Anschlusse an langdauernde entzündliche Prozesse wiederholt beobachtet; erfahrungsgemäß wurde ferner nicht selten Sarkomentwicklung wahrgenommen, welche vom Stroma angeborener typischer Geschwülste ausging, so von Hautwarzen, Pigmentmälern und Teleangiektasien (Birch-Hirschfeld). Die bekannte Cohnheimsche Hypothese, nach welcher die Bildung der Geschwulstkeime auf eine Störung der embryonalen Anlage zurückgeführt wird, hat gerade für die oft im kindlichen Alter sich entwickelnde sarkomatöse Neubildung mit ihren an embryonale Formen erinnernden Gewebselementen etwas Wahrscheinliches. Der Einfluß des traumatischen Momentes (s. die statistischen Zusammenstellungen von Löwenthal, Ziegler, Gockel u. a.) ist wohl lediglich als eine Schädlichkeit aufzufassen, welche unter Umständen die bereits vorhandene örtliche Geschwulstdisposition zum Ausbruche bringt; möglicherweise wird durch die Verletzung das Fortschreiten eines schon in Entwicklung begriffenen Tumors beschleunigt und der Uebergang von latenter zu manifester Geschwulstbildung bewirkt (Birch-Hirschfeld).

In ähnlichem Sinne mit Birch-Hirschfeld lehrt auch v. Jores, daß das Melanosarkom (Melanokarzinom) sich gewöhnlich aus einem Naevus pigmentosus entwickelt und im histologischen Baue an diesen erinnert. Frühzeitig tritt Metastasenbildung ein, welche leicht allgemeine Sarkomatose (Karzinomatose) im Gefolge hat. Als besondere Abart derselben beschreibt Lubarsch in Analogie mit der akuten allgemeinen Miliartuberkulose die durch annähernd gleichmäßige Dissemination der Geschwulstmassen im ganzen Körper sich charakterisierende akute allgemeine Karzinomatose oder Sarkomatose. Borst erwähnt bei Besprechung der Geschwülste des pigmentbildenden Gewebes, der Melanoblastome, Melanome und Chromatophorome, auch das pigmentierte Muttermal, den Naevus pigmentosus. „Eine kongenitale, weiche, flache oder höckerig prominente Bildung der Haut, rauchgrau, braun bis schwärzlich gefärbt. oft stark behaart (Naevus pilosus), eine Bildung, die ihrem Wesen nach eine lokale Entwicklung darstellt; es finden sich aber auch derartig abnorme Wucherungen, daß die Auffassung des Naevus pigmentosus als geschwulstartiges Produkt, Hamartoma, gerechtfertigt ist.“ Das melanoblastische Sarkom, Melanoma sarcomatodes, ist nach Borst eine aus Melanoblasten hervorgegangene, medulläre, rauchgraue bis tiefschwarze Geschwulst, in welcher die Parenchymzellen die Fähigkeit haben, ein spezifisches Pigment, Melanin, zu bilden. Die Melanosarkome sind äußerst maligne Formen und verbreiten sich auf Lymph- und Blutwegen in grandioser Weise. Diejenigen, welche die Nävuszellen für Abkömmlinge der Epidermiszellen ansehen, reihen die melanotischen Sarkome unter die epithelialen Geschwülste gleich den Karzinomen ein. Jedenfalls gibt es neben den melanotischen Sarkomen auch echte melanotische Krebse, welche in sehr deutlicher Weise von der pigmentierten Epidermis ihren Ausgang nehmen und sich als Epidermisabkömmlinge gelegentlich durch Verhornung zu erkennen geben können. Neben den meisten Pathologen, welche darin übereinstimmen, daß die Pigmentgeschwülste nach ihrer Organisation zum größten Teile den Karzinomen und Sarkomen zuzurechnen seien, vertreten auch einzelne die Ansicht, daß die melanotischen Tumoren eine besondere Geschwulstgruppe bilden. Lücke klassifizierte das Melanom als eine Geschwulstart sui generis, für welche die Pigmentzelle, sei sie nun Bindegewebs- oder Epithelzelle, das spezifische Element sei. Virchow besprach die ursprüngliche Dyskrasie der Melanosen, welche er nach seinen

Beobachtungen nicht als ganz lokale Erkrankungen auffassen wollte. Sehr merkenswerte Wahrnehmungen stellte er in diesem Belange bei den Fohlen zusammen: so sind insbesondere die nach der Geburt weiß gewordenen Schimmel in besonderem Grade zur Entwicklung melanotischer Geschwülste disponiert, wobei bestimmte Veränderungen an den Haaren der Krankheit vorauszugehen pflegen. Vereinzelte analoge Beobachtungen liegen auch bezüglich des Menschen vor. Langenbeck sah die Entwicklung einer melanotischen Geschwulst mit dem Erblassen eines Nävus zusammenfallen, Fergusson konstatierte nach Operation einer Teleangiektasie am Nabel Rezidive in Form melanotischer Geschwülste, während gleichzeitig die schwarzbraunen Haare des Patienten fleckig erbleichten. Beim Pferde bildet eine Prädilektionsstelle für das Melanosarkom das Rectum, wo dessen Auftreten als Primärleiden Virchow mit Sicherheit feststellte.

Birch-Hirschfeld bezeichnete als Melanome nur wirkliche Neubildungen, die wesentlich aus „Pigmentzellen" bestehen, deren Entwicklung aus dem Zusammenhange des physiologischen Pigmentgewebes heraustritt. Die Pigmentzellen der wahren Melanome sind nach diesem Autor den Zellen der physiologischen Pigmentgewebe gleichwertig, deren Farbstoffgehalt aus einer pigmentbildenden Zelltätigkeit (metabolische Entstehung des Farbstoffes) erklärt wird. Pigmentträger im physiologischen Gewebe sind teils epitheliale, teils bindegewebige Zellen; in der äußeren Haut kommen diesbezüglich die pigmenthaltigen Epithelzellen des Stratum Malpighii und die pigmentführenden Bindegewebszellen im Corium, deren Reichlichkeit nach Rasse und Individualität große Schwankungen zeigt, in Betracht. Nach Borst ist das Pigment (Melanin) teils in den Keimzellen der Epidermis, den eigentlichen epithelialen Melanoblasten, teils in spindligen und verästelten Zellen (Chromatophoren) des Papillarkörpers und des Stratum reticulare enthalten. Die zelligen Wucherungen sind in den tieferen Schichten des Coriums diffus oder streifige und verzweigte Herde, dem Gefäßverlaufe folgend, in den oberen Schichten des Coriums, im Papillarkörper, mehr abgegrenzte, rundlich-ovale Nester von teils pigmentfreien, teils pigmentierten polymorphen Zellen (Nävuszellenhaufen). Die letzteren sind gewucherte Lymphgefäßendothelien; nach anderer Auffassung sind die Haufen polymorpher Nävuszellen epithelialer Abkunft, gestaltlich mannigfach umgewandelte Epidermiszellen. Die melanoblastischen Sarkome nehmen häufig von Pigmentmälern der Haut ihren Ausgang (siehe

ebenso v. Jores, Birch-Hirschfeld); die Zellen sind wahrscheinlich Abkömmlinge der Nävuszellen. Das spezifische Pigment (Melanin) ist eisenfrei; es können jedoch auch degenerative Melanoblasten Eisen binden (aus Blutungen z. B.) und dann die Eisenreaktion geben. Nach Birch-Hirschfeld ist es wohl denkbar, daß in den Pigmentgeschwülsten, deren Entwicklung auf die physiologischen pigmentführenden Gewebe hinweist (archiblastische Chromatophoren), das physiologische Vorbild naher Beziehung in dem Auftreten pigmenthaltiger Epithelien und bindegewebiger Chromatophoren sich wiederholen kann. Ein in solcher Weise zusammengesetztes Pigmentmal (Naevus pigmentosus) wäre systematisch als „melanotisches Epitheliom“ zu bezeichnen, aus atypischer Fortentwicklung desselben könnte ein „Melanokarzinom“ hergeleitet werden. Eine den Typus des Karzinoms und Sarkoms vereinigende Mischgeschwulst (Sarco-Carcinoma melanoticum) könnte durch atypische Fortwucherung beider Formen von Pigmentzellen zustande kommen.

Birch-Hirschfeld hält es jedoch für zweifelhaft, ob dem Pigmentepithel die Fähigkeit zur Bildung melanotischer Geschwulstgewebe zukommt. Für die Mehrzahl der gutartigen Melanome (Pigmentnävus) hält er daran fest, daß ihre charakteristischen, in Zügen angeordneten pigmenthaltigen Zellen (Nävuszellen) sich von echten Epithelien morphologisch, namentlich durch das Fehlen der Epithelfasern unterscheiden. Jedenfalls erklärt er es für möglich, daß der Pigmentgehalt von Epithelzellen im Bereiche eines Nävus lediglich durch passive Aufnahme des durch Chromatophoren zugeführten Pigmentes erfolgt, während letztere die eigentlichen Pigmentbildner und demnach die wesentlichen Bestandteile des Melanoms sind. In der großen Mehrheit der Fälle bestehen die gutartigen Melanome im wesentlichen aus einer von Coriumzellen ausgehenden umschriebenen Pigmentgewebswucherung, die man nach Ribbert als Chromatophorome bezeichnete. Die Pigmentgewebsherde der Haut — ebenso des Auges, der Hirnhäute oder anderer Teile — bewahren in vielen Fällen ihren gutartigen Charakter bis ans Lebensende; sie können langsam fortwachsen, aber auch lange stationär bleiben. Eine scharfe Grenze zwischen dem Melanom und dem wegen seines bösartigen Verlaufes und seiner großen Neigung zur Hervorrufung sekundärer Geschwulstbildungen charakterisierten „Pigmentkrebse“ gibt es nicht. Auch diese Geschwülste bestehen aus den gleichen Elementen wie das gutartige Melanom (s. auch

v. Jores, Borst); es existiert nur ein gradueller Unterschied. Die Steigerung der Zellwucherung, oft verbunden mit erheblicher Zunahme des Pigmentgehaltes, das Vordringen der Pigmentzellen ohne scharfe Grenze in die Umgebung, ihr Eindringen in Lymph- und Blutkanäle bezeichnet den Uebergang zum melanotischen Sarkom. Dieser Entwicklungsgang, in welchem das Melanom nur als eine anscheinend gutartige Vorstufe des Melanosarkoms sich darstellt, kann anscheinend spontan auftreten; nicht selten geben auch irritierende Einflüsse oder Traumen den Anstoß zur sarkomatösen Weiterentwicklung einer bis dahin gutartigen Pigmentgeschwulst. Bezüglich des histologischen Baues ist noch zuzusetzen, daß in den melanotischen Sarkomen neben den mit Fortsätzen versehenen und den als einfache Rundzellen sich verhaltenden Pigmentträgern namentlich auch endotheliale Pigmentzellen vertreten sind, welche wahrscheinlich aus einer endothelialen Wucherung der Endothelien der Lymphspalten hervorgehen; auch darin kommt die Uebereinstimmung zwischen Melanom und Melanosarkom zur Geltung, daß beide häufig eine Kombination von Pigmentgewebswucherung mit Gefäßneubildung darbieten, welche in der gutartigen Form als pigmentiertes Gefäßmal (Melanoangiom), in bösartiger Entwicklung als melanotisches Angiosarkom auftritt (Birch-Hirschfeld). Von sämtlichen sarkomatösen Tumoren der Vulva berechnet Hinselmann 40% als Pigmentsarkome, von denen 2% aus pigmentierten Nävis entstanden sein sollen; als Grund hierfür nimmt er das wechselnde Verhältnis in der Pigmentierung der Haut an den weiblichen Genitalien an. Veit hält den Zusammenhang zwischen Melanosarkom des äußeren Genitales der Frau und Naevus pigmentosus für ganz sicher.

Die Anschauung, daß die Nebenniere die Muttersubstanz des Pigmentes liefere, wird neuerdings abgelehnt. Das bei Morbus Addisonii in Epithel und Bindegewebszellen der Haut und Mundschleimhaut auftretende braune, körnige Pigment ist allerdings dem Melanin sehr ähnlich, doch ist die chemische Identität bisher nicht sicher erwiesen (E. v. Gierke). Das Vorkommen schwarzen Pigmentes im Harne bei Melanombildung beschrieb schon Eiselt. Nepveu wies bei 4 Fällen von melanotischer Geschwulstbildung im Blutserum und weißen Blutkörperchen schwarzbraune Pigmentkörperchen nach, was jedoch von Virchow als sekundäres Phänomen gedeutet wurde, indem durch Zerfall der pigmentreichen Geschwülste frei gewordener Farbstoff ins Blut gelangen könne.

Hierher gehörige Beobachtungen liegen auch von Eberth und Nyström vor; zerfallende metastasierende Melanosarkome führten zur Entwicklung einer förmlichen Melanämie und zur diffusen Ablagerung von Pigment in verschiedenen Organen. Untersuchungen der neueren Zeit haben es sehr wahrscheinlich gemacht, daß der Kern die Vorstufe des Pigmentes liefert (das Propigment), indem der Kernsubstanz (Nukleolarsubstanz) nach den Angaben von Rößle, Staffel und Meirowski eine wichtige Rolle zukommt. Durch Entwicklung einer Oxydase auf die zunächst farblosen Eiweißkörper kommt es zur Pigmentbildung. Die normale Pigmentbildung (aktiv produktive Form) verläuft ohne Schädigung des Kernes; bei pathologischen Pigmentbildungen (z. B. im Melanom) sieht man teilweisen oder völligen Kernverbrauch (degenerierte Form) nach Meirowski und v. Szily. Durch Zusatz von Suprarenin konnte M. B. Schmidt in ungefärbten Teilen von Melanomen starke Pigmentierung erzeugen.

E. v. Gierke leitet die Nävuszellen teils von den Epidermis-, teils von den Bindegewebszellen oder Gefäßendothelien ab oder faßt sie als besondere Zellart (Ribberts Chromatophoren) auf. Im ganzen gewinnt nach v. Gierke die zuerst von Unna vertretene, insbesondere von Ribbert und auch von anderen bestrittene Ansicht an Anhängern, daß die Nävuszellen sich von den Epithelien der Epidermis absondern. Zwischen die basalen Epithelien sowie die Nävuszellen erstrecken sich häufig feine Ausläufer verzweigter Pigmentzellen. Diese Bilder sind teils so gedeutet, daß sie das in den Epithelzellen gebildete Pigment resorbieren, teils, daß sie selbst Pigment bilden und den Epithelien übermitteln. Neuere Untersuchungen (Wieting und Hamdi) betrachten nur Epithelzellen und ihre Abkömmlinge (Nävuszellen) als Pigmentbildner-Melanoblasten. Im Gegensatze zu ihnen wären als Chromatophoren solche Zellen zu bezeichnen, welche sekundär fertiges Pigment durch Resorption aufnehmen und häufig in Saftspalten und Lymphbahnen weiterschleppen. Nicht ausgeschlossen erscheint es aber auch, daß sowohl Epithel- wie gewisse Bindegewebszellen Pigment bilden können (v. Gierke). Nach Borst bilden die verzweigten Chromatophoren manchmal mit ihren pigmentierten Ausläufern ein Netz, welches mit seinen feinsten Endverzweigungen teils zwischen die Keimzellen der Epidermis hineinreicht, teils mit den Nävuszellenhaufen in Verbindung steht. Eine angeborene Störung des pigmentbildenden und verarbeitenden Systemes in der Haut scheint das wesentliche zu

sein; sie ist verbunden mit zelligen Wucherungen im Bereiche des (wahrscheinlich pathologisch ausgestalteten) Saftspalten- und Lymphgefäßsystems. Verkümmerte Entwicklung der Haaranlagen, Talg- und Schweißdrüsen ist innerhalb des mißbildenden Hautbezirkes gelegentlich ebenfalls nachweisbar. In typischen Fällen findet sich bei dem sehr wechselnden Baue der pigmentierten Hautnävi, der nicht nur durch das Alter der Bildungen gegeben ist, eine fibrös zellige Hyperplasie der Cutis, oft auch eine Hypertrophie des Papillarkörpers, verbunden mit abnormer Pigmentierung. Treten solche Gewebsmißbildungen in hyperplastischer Form auf und erinnern dadurch äußerlich mehr an Geschwülste, so kann man sie als Hamartome, Choristome bezeichnen (Borst) und damit ihre engeren Beziehungen zu den echten Geschwülsten zum Ausdrucke bringen. Manchmal bilden solche Entwicklungsstörungen die Basis für autonome, echt geschwulstmäßige (auch maligne) Wachstumsexzesse; diese nennt man Hamarto-Choristoblastome (E. Albrecht).

Interessante Untersuchungen bezüglich des Farbstoffes aus melanotischen Geschwülsten von Menschen und Pferden stellten Nencki und Berdez an. Die betreffenden Pigmente, Phymatorhusin (siehe auch Ribbert) und Hippomelanin genannt, enthielten kein Eisen, hingegen reichlich Schwefel. Lubarsch konnte bei Prüfung einer größeren Zahl melanotischer Tumoren in der Mehrzahl der Fälle keine mikrochemische Reaktion nachweisen; auch dort, wo ein Gehalt an nachweisbarem Ferrum vorlag, zeigten doch die Pigmentzellen größtenteils keine Eisenreaktion. In den melanotischen Geschwülsten ließ sich ferner zum Unterschiede gegenüber dem reichlichen und regelmäßigen Vorkommen in den zellreichen sarkomatösen Neubildungen niemals Glykogen auffinden.

Die Melanosarkome als primäre Tumoren wurden nach Borst beobachtet im Auge, Zentralnervensysteme, Oesophagus, Leber, Ductus choledochus, Gallenblase, Rectum, Pars prostatica urethrae, Nebenniere und Ovarium (3 sichere Fälle von Amann, Lorrain und Markus).

Was das Alter von 57 Jahren bei der Patientin anbelangt, so ist dieses für die Bildung eines Sarkoms, das Virchow bekanntermaßen mehr als eine Krankheit des mittleren Lebensalters bezeichnet hat, jedenfalls nicht völlig typisch. Hinselmann fand unter 46 Melanosarkomen der Vulva 5mal ein Alter zwischen 40 und 50, 11mal 50—60, 7mal 60—70 Jahren, unter 31 verwertbaren Fällen 16

(50%) im 5. und 6. Lebensdezennium. Stort erhob unter 100 Leichen mit Sarkom, welche im Berliner pathologischen Institute seziert wurden (56 Männer, 40 Frauen), 15 zwischen 30 und 40, 12 zwischen 40 und 50, 15 zwischen 50 und 60, 7 zwischen 60 und 70 Jahren Verstorbene. Schauta, ebenso v. Winckel, konstatierte das Vulvasarkom meist bei jungen Frauen, Torggler bei drei Vierteln der Patientinnen in der Menopause, Labhardt zumeist jenseits des Klimax. Bei den im gebärfähigen Alter sich befindlichen Frauen ergibt sich nach seinen Zusammenstellungen (7mal unter 14) in 50% der Fälle ein bestimmter Zusammenhang zwischen Tumor- oder Rezidivbildung und dem puerperalen Zustande. Er erklärt dies hiermit, daß durch die Schwangerschaft ein gewisser Einfluß bezüglich der Entstehung von Melanomen auf die äußeren Genitalien ausgeübt wird. Das Pigment vermehrt sich in der Gravidität physiologischerweise; die Chromatophoren werden zur Wucherung gebracht oder sie äußern ihre pigmentbildende Fähigkeit; unter besonderen Umständen führen diese Wucherungsprozesse zur Bildung von Chromatophoromen. Birch-Hirschfeld schließt sich der oben angeführten Auffassung Virchows hinsichtlich des Lebensalters in gleichem Sinne wie viele andere Pathologen an.

In diagnostischer Beziehung wäre noch zu erwähnen, daß nach Lesser häufig eine Kombination des Gesichtslupus mit Erkrankung anderer Körperstellen, bei der besprochenen Patientin also der Vulva, stattfindet; auch Joseph bemerkt, daß sich Lupus zugleich an mehreren Stellen entwickeln könne. Manchmal kommt eine Abheilung der Effloreszenzen vor, ohne daß destruierende Veränderungen resultieren; so mag es auch hier mit den vor 2 ½ Jahren beobachteten Knötchen gegangen sein, welche im Sinne v. Jores' das Feld für die künftige Sarkomentwicklung vorzubereiten geeignet sein konnten. Lang konnte gleich anderen Klinikern die Entstehung von Karzinom in Lupus oder Lupusnarben feststellen und etwa 12 derartige Wahrnehmungen sammeln; bei einem Lupuskranken, den er wegen Karzinom früher operiert hatte, entstand mehrere Monate später in der Nachbarschaft Sarkom. Tauffer beschrieb ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen auf narbig lupösem Boden, Doutrelepont die Kombination von Lupus mit Lymphangiom. Auch Joseph lehrt, daß sich auf lupösem Boden ein Karzinom entwickeln könne, indem es zumeist nach sehr langem Bestande der Erkrankung und im späteren Lebensalter auf floridem Lupusgewebe zu einem atypischen

Epithelwachstum gegenüber dem wenig resistenten Corium im Sinne Kaposis kommt. Bayha befindet derartige Karzinome für frappant bösartig; Levy-Dorn konnte hingegen in einem überdies mit Diabetes komplizierten Falle durch Röntgenstrahlen einen Heilerfolg erzielen.

Unter Melanose, deren allgemeinen Begriff bekanntermaßen zuerst Laënnec aufgestellt hatte, Melanoderma oder Melasma der Haut versteht Gustav Behrend einen Zustand von Dunkelfärbung derselben, welcher durch Pigmentablagerung in ihren Geweben bedingt ist und die gesamte oder fast die gesamte Körperoberfläche, jedenfalls also große Strecken im Zusammenhange betrifft. Klinisch ist dieser Zustand von dem Chloasma und den Epheliden nur durch die Größe der Ausdehnung verschieden. Behrend hält anstatt Melanose die Bezeichnung Epichrose oder „Epichrosis diffusa" für richtiger. Solche Dunkelfärbungen der Haut treten regelmäßig nach lange dauernden Hyperämien derselben auf; man sieht sie besonders bei Leuten, welche lange Zeit hindurch von juckenden Affektionen befallen waren, die zum Kratzen Veranlassung gaben, bei inveterierten Fällen von Prurigo, Urticaria chronica, protrahierter Scabies usf. Die kratzenden Fingernägel bilden da die Ursache der sich stetig wiederholenden Hyperämien und rufen anfangs streifenförmige, mit der Zeit diffus ausgebreitete Flecke hervor. Die Pigmentierung kann schließlich eine so hohe Intensität und Ausdehnung erreichen, daß sie bis zu einer Nigrities führt. Doch auch nichtjuckende, entzündliche Dermatonosen, so namentlich syphilitische Ausschlagsformen, lassen häufig Pigmentflecke zurück. Zu erwähnen wäre ferner noch das Chloasma gravidarum (s. auch Labhardt), uterinum (Fuchs) im Anschlusse an innere Genitalleiden und Menstruationsstörungen und cachecticorum (v. Hebra) bei Phthisikern, Krebs-, Malariakranken und anderen kachektischen Personen; für letzteres erscheint Behrend die Bezeichnung Melanodermie richtiger. Litten nimmt für manche Fälle von Pigmentbildung gleich anderen Autoren nervöse Einflüsse in Anspruch; von einzelnen wurde auch so die Bronzefärbung bei Morbus Addisonii zu erklären versucht.

Wenn man die Anamnese der Patientin übersieht, ergeben sich in obigen Belangen reichlich Momente für die Entstehung der Melanosis vulvae, am ehesten wohl das lästige Jucken, der Pruritus, die tuberkulösen Affektionen, vielleicht auch nebenher latent verlaufene luëtische, die Gravidität usw.; die erwähnten lästigen Geschwüre,

der Fluor und die Senkung stehen zu einer ständigen Irritation der Genitalien im Sinne eines fortwährenden Juckreizes in sehr naher Beziehung.

Der überaus tristen Prognose der Melanosarkome wurde schon eingangs gedacht; sie beruht nach Birch-Hirschfeld im Gegensatze zum Karzinome nicht auf der örtlich destruierenden Tendenz der Neubildung, auch nicht auf einer toxischen Beeinträchtigung der Organe, sondern wesentlich auf der in den späteren Stadien der Geschwulstbildung hervortretenden multiplen Entwicklung neuer Tumoren in den verschiedensten Körperorganen, wobei die embolische Verbreitung entwicklungsfähiger Geschwulstelemente, mit Eigenbewegung begabter junger Pigmentzellen, durch die Blutbahn zugrunde liegt. Kommt den Sarkomzellen schon mit großer Wahrscheinlichkeit Eigenbewegung nach Art der sogenannten Wanderzellen zu, welche zur Bildung von detachierten Herden in der Umgebung (regionäre Infektion) führt, so kann sich durch embolische Verschleppung der Geschwulstelemente in andere Organe schließlich eine allgemeine generalisierte Melanosarkomatose herausbilden. Während hierbei die Intensität der Färbung der sekundären Tochterknoten gegenüber der Muttergeschwulst erhebliche Schwankungen aufweist, wiederholt sich geweblich der Charakter des primären Tumors. Die sekundären Sarkome sind am häufigsten in jenen Organen zu finden, in welchen die Einkeilung vom Blutstrome fortgeführter Teile am leichtesten erfolgt, besonders in den Lungen, Milz und Nieren, ferner in der Leber, Gehirn, Darmwand und Knochenmark (Birch-Hirschfeld). Lubarsch beschrieb das durch Festhaltung der verschleppten Zellen in den feinsten pulmonalen Haargefäßen entstehende interessante Bild der miliaren Lungenkarzinose, Pfannenstiel das bei allgemeiner Sarkomatose typische Auftreten von Metastasen im Ovarium.

Trotz der äußerst ungünstigen, nahezu absolut infausten Vorhersage bleibt therapeutisch doch nur ein möglichst energisch operatives Eingreifen übrig und wird auch in diesem Sinne von den Autoren empfohlen. Hierbei kommen die gleichen Methoden wie bei der Operation des Karzinoms der Vulva zur Anwendung. Vogt fordert konform E. Kehrer bei obigem, ebenso beim Melanosarkome, die grundsätzliche Entfernung der oberflächlichen und tiefen Leistendrüsen, auch wenn sie noch gesund erscheinen; sind sie mitaffiziert, so erklärt er auch die Exstirpation der iliakalen und hypogastrischen

für notwendig. Rothschild verlangt die stetige Beseitigung der ganzen Vulva und der Lymphdrüsen der beiden Seiten, Rupprecht legt neben der doppelseitigen Elimination der Glandulae inguinales superficiales et profundae noch besonderes Gewicht auf die der pubicae, weil von ihnen aus direkte Verbindungen zu den Beckendrüsen vorhanden sind. Rothschild hält ferner regelmäßige Nachkontrolle der Operierten für notwendig, eventuell frühzeitige Rezidivoperation und zur Nachbehandlung auch die Heranziehung der Strahlentherapie. Stoeckel hat bei dem von ihm beim Vulvakarzinom geübten möglichst radikalen Verfahren den zuerst eingeschlagenen Weg der extraperitonealen Drüsensuche durch den intraperitonealen ersetzt; während er früher von den äußeren Rectusrändern her vorging, bietet nach seinen späteren Angaben die Laparotomie mit guter Freilegung der Gefäße und Ureteren größere Vorteile. Auch Veit vertritt den Standpunkt eines nach Möglichkeit energischen Vorgehens mit Entfernung der Glandulae; zuerst sollen diese und im Zusammenhange mit ihnen unter Eröffnung durch denselben Schnitt nach den Vorschlägen Koblancks und Schautas der Haupttumor exstirpiert werden. Die dabei entstehenden großen Hautdefekte müssen durch Hautverschiebung und Lappenbildung zu decken versucht werden. Zur Vermeidung der Ueberimpfung von Geschwulstpartikeln in die Wunde (s. v. Rosthorn) und dadurch bedingtem Anlasse zur Rezidivbildung, wie Veit eine solche bei einem Melanosarkome von dem in der Bauchhaut zwecks Drüsenausschälung angelegten Schnitte aus und v. Rosthorn eine andere nach Einreißen der Geschwulstkapsel anläßlich der Entfernung eines Sarkoms der Vagina beobachtete, rät Veit bei der Operation des Vulvakarzinoms, die Igniexstirpation völlig ablehnend, möglichst entfernt vom erkrankten Gewebe im gesunden zu schneiden, die Neubildung während des Eingriffes möglichst nicht zu berühren, die in Kontakt gekommenen Instrumente nicht mehr zu verwenden und schließlich, soweit ausführbar, nichts Verdächtiges zurückzulassen. In der Absicht, die Vorteile des alten Thermokauters auszunützen und dessen Nachteile auszuschalten, sah sich Mackenrodt veranlaßt, das de Forestsche Hochfrequenzstrommesser in Verwendung zu ziehen, dessen Erfolge ihn sehr befriedigten. Er ging hierbei einerseits von der alten Erfahrung aus, daß die mit dem Glüheisen operierten Krebse sich in bezug auf Rezidivbildung günstiger verhielten als die mit dem Skalpell behandelten; anderseits wird durch den hochfrequenten,

sehr starken galvanischen Strom das Gewebe linear aufgelöst, ohne die Fähigkeit einzubüßen, durch Naht aneinandergebracht, primär zusammenzuheilen.

In meinem Falle umkreiste die Melanose überdies zirkulär genau die Mündung der Harnröhre sowie den Introitus vaginae. Im Sinne eines radikalen Vorgehens hätte daher sowohl die partielle oder gänzliche Resektion der ersteren mit eventueller Bildung einer neuen Urethra nach dem Prinzipe der Witzelschen Kystotomie (Alberti und Zweifel) als auch die Exstirpation der Scheide in derselben Weise wie bei der Operation des Karzinoms oder Sarkoms derselben erfolgen müssen. Olshausen und Zweifel wählten diesbezüglich den perinealen Weg, Wertheim, Mackenrodt, Veit und Küstner operierten abdominal, um auf diese Weise möglichst weit an das paravaginale Gewebe heranzukommen, Kraske und Kelly sakral. Rehn, Schuchardt und Friedrich resezierten das Rectum unter gleichzeitiger Entfernung der hinteren Scheidewand; von der Exstirpation des Uterus, welche hierbei Doederlein und Krönig gleichwie die Resektion eines Teiles der vorderen Scheidenwand nach Eröffnung des Douglas und Anlegung der seitlichen Scheidendammschnitte vor der des Rectums empfehlen, sah Friedrich ab.

Bei der beschriebenen, dekrepiden, geradezu bis zum Skelett abgemagerten Patientin, welche, schon hereditär mit Phthise belastet, im Laufe ihres Lebens zu wiederholten Malen von tuberkulösen Affektionen (mehrfache Apicitis, langjähriger Lupus des Gesichtes. vielleicht auch echter der Vulva) heimgesucht worden war, erschien das Verhältnis des Einsatzes derartiger, recht schwerwiegender Eingriffe zu der nahezu absolut infausten Vorhersage ein kaum irgendwie opportunes zu sein; die Vorbedingungen für solche umfangreiche und eventuell sehr komplizierte Operationen müßten denn doch zum mindesten halbwegs günstig liegen. Fritsch hat bekanntermaßen bei alten Frauen in derartigen Fällen von jedwedem operativen Vorgehen abgesehen; Kroemer empfiehlt dieses bei Tuberkulose der Vulva, soferne erstere durch die histologische Untersuchung oder den Tierversuch festgestellt ist, lehnt es jedoch bei vorgeschrittener Kachexie durch die gleiche Erkrankung anderer Organe ab. Rupprecht macht darauf aufmerksam, daß die gründliche, nach seinen Angaben durchzuführende Operation einen erheblichen Eingriff bedeutet und wesentliche Gefahren in sich schließt; er verlor zwei Frauen

an den unmittelbaren Folgen des Verfahrens. Hinselmann schätzt die mittlere Lebensdauer der genitalen Melanosarkome auf 18 Monate, nach der Entfernung auf $4^{3}/_{4}$ Monate; die Mortalität bei radikalem Vorgehen mit Elimination der Glandulae inguinales berechnet er mit 75 %, bei einfacher Tumorexstirpation mit Belassung der Drüsen mit 91,6 %. Faßt man nun ins Auge, daß schon die Exzision der gesamten Vulva allein samt Entfernung der Drüsen für die überaus herabgekommene, in einem immerhin vorgerückteren Alter stehende Frau in Ansehung des manchmal nicht unerheblichen Blutverlustes und sonstiger Komplikationen einen keineswegs gleichgültigen, nach Hinselmanns Feststellungen mit sehr großer Wahrscheinlichkeit kaum aussichtsreichen Eingriff bedeuten würde, so wird es wohl um so begreiflicher erscheinen, den Gedanken an die der Indikation tatsächlich entsprechende, noch weit radikalere Operation mit Rücksicht auf die Gesamtumstände des Falles ablehnen zu müssen. Eine bloße Resektion des äußeren Genitales allein wäre selbstredend ein nutzloses Stückwerk gewesen.

Unter diesen Umständen muß wohl an die Aktinotherapie appelliert werden, deren große Leistungen, wie sie uns von einem Teile unserer führenden deutschen Meister heute gelehrt werden, doch sicher nicht mehr negiert werden können. Wenn auch hier nicht der Ort ist, darauf näher betreffs des Karzinoms einzugehen, bezüglich dessen gegenwärtig schon reiche Erfahrungen vorliegen, so erwähne ich nur aus der Fülle der bereits erhobenen Tatsachen die Aussprüche der Münchener Kliniker vom vorigen Jahre. Doederlein hofft, nach Anwendung der Strahlenkolpeuryse, welche sowohl die Verätzungen der Scheide als auch die Reizwirkungen auf den Mastdarm nicht mehr befürchten läßt, dereinst den zahlenmäßigen Beweis erbringen zu können, daß mit der ausschließlichen Strahlentherapie beim Karzinome günstigere Dauerheilresultate erzielt werden als mit der operativen; Amann stellt diese Behandlungsmethode als das höchste dar, was bisher bei der Therapie des Uteruskarzinoms erreicht worden ist; Klein unterwirft die operablen Karzinome ausschließlich der kombinierten Aktinotherapie.

Bezüglich der Behandlung des Sarkoms liegen in dieser Richtung allerdings nur noch verhältnismäßig spärliche Angaben vor. Aus den Berichten von C. J. Gauß, B. Krinski, H. Lembcke, J. Wätjen und M. Königsberger ist, wie die Krankengeschichte und der Sektionsbericht eines an Melanosarkom verstorbenen Frei-

burger Chirurgen erweist, zu entnehmen, daß die Applikation hoher Dosen und eine lange Bestrahlungsdauer für den Gesamtorganismus ganz unschädlich war; die Metastasen wurden vorübergehend günstig beeinflußt. Abbé, welcher Radium auch bei Sarkom in Anwendung zog, meint, daß durch das „Kreuzfeuer" Degeneration und Resorption der Zellen bösartiger Tumoren herbeigeführt werden könne; gesundes Gewebe hält er den Strahlen gegenüber zweifellos für viel widerstandsfähiger. Pergament, welcher unter 260 Myomen 2% Sarkome, in submukösen Myomen fast 9% konstatierte, glaubt, daß sich mit der Zeit möglicherweise gerade beim Sarkome sehr gute Resultate mit der Röntgentherapie ergeben dürften. Petersen denkt ebenso, daß sich vielleicht durch die Verbesserung der Technik die Zahl der Dauerheilungen vermehren ließe; gegenwärtig hält er die Heilung von Sarkom auf diese Weise zwar möglich, wie einige Fälle aus der Literatur beweisen, aber äußerst selten. Morson findet, daß Rundzellensarkome sehr leicht, weit weniger Spindelzellenformen reagieren; auf Metastasen wurde in 4 Fällen eine gewisse Wirkung erzielt; auch in diesen konnte er nach Bestrahlung Degeneration der malignen Zellen feststellen. Nach seinen Wahrnehmungen sind die Karzinome sehr empfindlich gegenüber der Radiumbestrahlung, noch stärker die Sarkomzellen. Haret, welcher auf elektrischem Wege Radiumjonen in das Innere des Tumors sandte, sah bei Sarkom guten Erfolg und beschreibt einen geheilten Fall. P. Degrais und A. Bellot, desgleichen Ulesko-Stroganowa beobachteten in je 2 Fällen sehr günstige Resultate; nach letzterer sind dieselben einerseits durch die Einwirkung auf die Zellen, wodurch die Geschwulst verkleinert wird, anderseits durch Ernährungsstörungen, welche durch die Veränderungen in den Gefäßen hervorgerufen werden, bedingt. Opitz teilt einen Fall von Rückbildung, aber nicht Heilung eines Uterussarkoms aus der hessischen Strahlenheilstätte mit; Caan konnte hingegen in 12 Fällen von Sarkom durch die Bestrahlung kaum eine Beeinflussung nachweisen. Ein vom deutschen Zentralkomitee zur Erforschung und Bekämpfung der Krebskrankheit an das Reichsversicherungsamt erstattetes ausführliches Gutachten enthält die Bemerkung, daß beim Sarkome die Bestrahlungsbehandlung noch günstigere Resultate ergebe als beim Karzinome. In Annäherung an den Standpunkt Bumms und Döderleins sowie anderer Forscher wurde hervorgehoben, daß bei geschickter Verwendung der radioaktiven Substanzen

nur das Karzinom- (Sarkom-) Gewebe durch Zerfall zugrunde gehe, während die Struktur der (in dem Gutachten) genannten Organe nicht geschädigt werde und diese in ihrer Funktion somit erhalten blieben. Kienböck, welcher über die röntgenbehandelten Sarkome eine treffliche tabellarische Uebersicht anlegte, kommt zu dem Schlusse, daß die weichen, zellreichen, außerordentlich rasch wachsenden, immer wieder rezidivierenden Fälle, besonders Tumoren, welche histologisch noch embryonalen Charakter tragen, gute Aussichten für den Erfolg geben; Schrumpfung, selbst Schwund wurde wiederholt festgestellt, letzterer auch einigemal bei Melanosarkomen (Fälle von Beck, Wellborn, Walker; in den casus Fato und Gaucher Schrumpfungen). Exner beobachtete rasche Verkleinerung der Knoten eines Melanosarkoms durch Radiumapplikation, Werner bei derselben Behandlung umschriebene Abflachung mit örtlicher Nekrose eines solchen, während die Hauptmasse der Geschwulst unversehrt blieb. Seeligmann erzielte durch die kombinierte Röntgen- und Chemo-(Arsazetin)-Therapie das Verschwinden sowohl eines Rezidivs nach einem von ihm entfernten 10 Pfund schweren Ovarialsarkome als auch einer Metastase in der Wirbelsäule, Forssell durch drei Behandlungsserien mittels Radium Heilung eines rezidivierenden Sarkomes an der Clitoris mit beiderseitigen Inguinaldrüsen. Ueber drei durch Mesothorium gegenwärtig gut geheilte Fälle von Sarkom des Uterus, darunter einmal das außerordentlich seltene Myxosarkom desselben, berichtete ferner in letzter Zeit Reusch aus der Klinik Baisch.

Die Aktinotherapie, deren Anwendung bei der gegenwärtig verreisten Patientin nach deren Wiederkehr in Aussicht genommen ist, dürfte wohl mit Vorteil durch gleichzeitige Reichung eines gut bekömmlichen Arsenikpräparates unterstützt werden. Czerny hat sich bekanntlich auf dem Karlsruher Naturforschertage dahin ausgesprochen, daß man in allen Fällen von Sarkomen, wo es sich um eine beraubende Operation handelt, vorher eine Salvarsanbehandlung versuchen sollte, welche ihm wirksamer zu sein scheint als die seinerzeit von Esmarch empfohlene energische Jodtherapie. Dies wird ganz besonders dann anzuraten sein, wenn sich die jedenfalls anzustellende Wassermannsche Reaktion positiv erweist. Auch der günstigen Erfolge mit der Einverleibung von Selenverbindungen in einzelnen Fällen muß an dieser Stelle gedacht werden. Ob man allerdings bei der schon mehrfach berührten, äußerst tristen Prognose des Melanosarkoms

hier noch gewisse Erwartungen hegen darf, bleibt selbstredend wohl eine recht dubiöse Frage. Noch soll angeführt werden, daß Harmer bei 6 Sarkomfällen über vollständige Heilung durch Injektion von Coleyscher Flüssigkeit, einer Mischung von Streptokokken und Bacillus-prodigiosus-Toxin, berichtet; Pflaumer und Lunckenbein konnten mit der von ihnen angewendeten Autolysatbehandlung keine gänzliche Heilung, jedoch objektiv und subjektiv bedeutende Besserung erzielen. Nach ihren Mitteilungen war eine Verkleinerung und ein Beweglicherwerden der Geschwulst schon nach der ersten Einspritzung wahrzunehmen; die Injektionen mußten lange Zeit hindurch fortgesetzt werden.

Literatur.

Zu Seite 259.

Rothschild, Inaug.-Diss., Freiburg i. B.; Ref. Gyn. Rundschau 1913, S. 902.
Holland, Ref. Gyn. Rundschau 1911, S. 243 und 1913, S. 118.
Markus, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34 Heft 3.
Littauer, Gyn. Rundschau 1910, S. 56 und 1912, S. 121.
Vogt, Arch. f. Gyn. Bd. 99 Heft 2.
Offergeld, Arch. f. Gyn. Bd. 101 Heft 2.
Labhardt, Gyn. Rundschau Bd. 9 S. 380.

Zu Seite 260.

P. Meyer, Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 85.
Hinselmann, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1908, Bd. 62.
Veit, Handbuch der Gynäkologie, 2. Aufl., 1910, Bd. IV/2 S. 745 ff.
Eiselt, Prager Vierteljahrsschr. f. prakt. Medizin Bd. 59, 70, 76; zitiert nach Birch-Hirschfeld und Virchow.
Müller-P. Meyer nach Veit IV/2 S. 748.

Zu Seite 262.

Küstner, Kurzes Lehrbuch der Gynäkologie, 5. Aufl., Jena 1912, S. 68.

Zu Seite 264.

Lesser, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 13. Aufl. Berlin, Springer, S. 229.
Lang, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Wiesbaden 1902, S. 291.
R. Demme nach Lang, S. 288.

Zu Seite 265.

Leloir nach Lang l. c. S. 289.
Schüller, ibidem.

Joannovics, Vortrag in der K. K. Gesellschaft der Aerzte in Wien. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Heft 12.
Chiarabba, La ginecol. moderna; fasc. V; Ref. gyn. Rundschau 1911, S. 441 und 1913, S. 116.
Küstner l. c. S. 65.
v. Jores in Aschoffs Pathol. Anat. 3. Aufl. Jena 1913, Bd. 2 S. 1006.
Lang, Lehrbuch S. 285.
Joseph, Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Leipzig. 6. Aufl. 1. Teil S. 368.
Kroemer, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 66 und Deutsche med. Wochenschr. 1911, Heft 23.

Zu Seite 266.

Veit, Handbuch IV/2 S. 736.
A. Martin, Pathol. u. Therapie der Frauenkrankh. 3. Aufl. 1893, S. 272.
E. Martin, ibidem.
v. Winckel, Lehrbuch der Frauenkrankh. Leipzig 1886, S. 36.
Yaile und Bender, Revue de gynéc. 1910, Bd. 14; Ref. Zentralbl. f. Gyn. Bd. 35 S. 94.
Heinsius, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 68 und internat. Gyn.-Kongr. 1912; Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1326.
Buccura, Wiener klin. Wochenschr. 1912, Heft 17.
Bonney, Practitioner 1912; Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1168.
Backer, Inaug.-Diss., Erlangen; Ref. Gyn. Rundschau 1913, Heft 24.
Mc Mann, Lancet 1910; Ref. Gyn. Rundschau 1913, Heft 3.
Rupprecht, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 72.
Balloch, Americ. Journal of obst.; Ref. Gyn. Rundschau 1913, Heft 3.

Zu Seite 267.

Rothschild l. c.
Duffek, Demonstration. Wiener med. Wochenschr. Militärarzt 1916, S. 194.
Birch-Hirschfeld in Eulenburgs Realenzyklopädie d. ges. Heilk., 3. Aufl., Bd. 21 S. 387.
Löwenthal-Gockel nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg Bd. 21 S. 392.
Birch-Hirschfeld (letzte Zeile), ibidem S. 386.

Zu Seite 268.

v. Jores l. c. S. 1005.
Lubarsch, Allgemeine Pathologie. Wiesbaden 1905, Bd. 1, 1. Abteil., S. 277 ff.
Borst in Aschoffs Path. Anat. 3. Aufl. Jena 1913, Bd. 1 S. 701.
Derselbe, ibidem S. 728.
Lücke nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg XV S. 205.
Virchow, Die krankhaften Geschwülste, Bd. 2. Berlin 1864—1865, Hirschwald. 19. Vorlesung, S. 273 ff.

Zu Seite 269.

Langenbeck, Deutsche Klinik 1860, nach Virchow, S. 275.
Fergusson nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg XV S. 205.

Virchow l. c.
Birch-Hirschfeld, Eulenburg Bd. 15 S. 202.
Borst l. c. S. 701, 702.

Zu Seite 270.

Birch-Hirschfeld (Zeile 5), Eulenburg XV S. 203.
Birch-Hirschfeld (Zeile 17), ibidem.
Ribbert, Lehrbuch d. allg. Pathologie und der pathol. Anatomie. 4. Aufl. Leipzig 1911, S. 262.

Zu Seite 271.

Birch-Hirschfeld, Eulenburg XV S. 204.
Hinselmann l. c.
Veit l. c. S. 743.
E. v. Gierke in Aschoffs Path. Anat., 3. Aufl., 1913, I S. 405.
Eiselt l. c.
Nepveu, zitiert nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg XV S. 202.
Virchow, ibidem.

Zu Seite 272.

Eberth und Nyström nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg XV S. 205.
Rößle-Meirowski nach Borst; in Aschoff I S. 701.
Szily, ibidem.
M. B. Schmidt, ibidem.
v. Gierke l. c.
Unna, Die Histopathologie der Hautkrankheiten in Orths Lehrb. d. spez. patholog. Anat. Berlin 1894, S. 746.
Ribbert, Lehrbuch S. 267.
Wieting und Hamdi nach v. Gierke; in Aschoff I S. 405.
Borst l. c. S. 702.

Zu Seite 273.

Borst in Aschoff I S. 652.
Albrecht nach Borst, ibidem.
Nencki und Berdez nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg XV S. 205.
Ribbert, Lehrbuch S. 268.
Lubarsch, Ergebnisse d. allgem. Pathol. 1895, 2. Abt. Nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg XV S. 205.
Borst l. c. S. 728.
Amann, Zentralbl. f. Gyn. 1903, S. 213 u. 874.
Lorrain, Presse méd.; nach Pfannenstiel in Veit IV/1 S. 360.
Markus, Arch. f. Gyn. Bd. 92 S. 659.
Hinselmann l. c.

Zu Seite 274.

Stort, Berl. Dissert. 1878; nach Birch-Hirschfeld; Eulenburg Bd. 21 S. 387.
Schauta, Lehrb. d. ges. Gynäkol., 2. Aufl., 1897, 1. Teil S. 448.
v. Winckel, Lehrbuch S. 398.

Torggler, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11 S. 382.
Labhardt l. c.
Birch-Hirschfeld, Eulenburg XXI S. 387.
Lesser, Lehrbuch S. 232.
Joseph, Lehrbuch 1. Teil S. 366.
Lang, Lehrbuch S. 285.
Tauffer siehe Joseph, S. 370.
Doutrelepont siehe Lang, S. 285.

Zu Seite 275.

Kaposi siehe Joseph, S. 368.
Bayha, ibidem.
Levy-Dorn, ibidem.
Laënnec, Virchow, Krankhafte Geschwülste, Bd. 2 S. 183.
Behrend, Eulenburg XV S. 207.
Fuchs nach Behrend in Eulenburg IV S. 503.
v. Hebra, ibidem.
Litten, ibidem.

Zu Seite 276.

Birch-Hirschfeld, Eulenburg XXI S. 381, 382.
Lubarsch, wie zu S. 268.
Pfannenstiel in Veit IV/1, 2. Aufl., S. 356.
Vogt l. c.
Kehrer, Sitzungsber. d. gyn. Gesellsch. Dresden; Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1151.

Zu Seite 277.

Rothschild l. c.
Rupprecht l. c.
Stoeckel, Münch. med. Wochenschr. 1910, S. 497, Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1162 und Sitzungsber. d. med. Ges. Kiel, Ref. Gyn. Rundschau 1913, S. 898 aus Münch. med. Wochenschr. 1912, Heft 8.
Veit l. c. S. 738.
Koblanck, Verhandl. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin; siehe Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 36, S. 520.
Schauta, Lehrb. d. ges. Gyn., 3. Aufl., 2. Teil S. 265.
v. Rosthorn, Wiener klin. Wochenschr. 1889, S. 729.
Mackenrodt, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 67.

Zu Seite 278.

Witzel, Zentralbl. f. Chir. 1891, S. 601.
Alberti, Verh. d. Ges. f. Geb. u. Gyn. zu Berlin 24. Jan. 1896; siehe Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 34 S. 285.
Zweifel, Vortrag in der geburtsh. Ges. zu Leipzig; siehe Zentralbl. f. Chir. 1893, S. 785.
Olshausen und Zweifel-Friedrich (Schluß des Absatzes), Operationsmethoden des Scheidenkarzinoms nach Doederlein und Krönig, 2. Aufl., S. 551 ff., Küstner, S. 116 ff., 286 ff. und Veit IV/2 S. 738.

Fritsch, Die Krankheiten der Frauen, 7. Aufl., Berlin 1896, S. 39.
Kroemer, Deutsche med. Wochenschr. 1911, Heft 23.
Rupprecht l. c.

Zu Seite 279.

Hinselmann l. c.
Doederlein, Sitzung der Münch. gyn. Ges. vom 15. Febr. 1915; Ref. Gyn. Rundschau, 9. Jahrg., S. 390.
Amann, ibidem.
Klein, ibidem.
Gauß-Königsberger, Deutsche med. Wochenschr. 1914, Heft 15, 16.

Zu Seite 280.

Abbé, Strahlentherapie Bd. 4 Heft 1.
Pergament, Diss., Basel 1913; Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1915, S. 776.
Petersen, Strahlentherapie Bd. 3 Heft 2.
Morson, Ref. Franz und Veit, Jahresber. über die Fortschr. auf d. Gebiete d. Geb. u. Gyn., 28. Jahrg., S. 237 u. 220.
Haret, Ref. Franz und Veit, Fortschritte, Jahrg. 1915, S. 212.
Degrais und Bellot, Clinique, 9. Jahrg., Nr. 15; Ref. Fortschr. 1915, S. 209.
Ulesko-Stroganowa, russisch; Ref. Franz und Veit, Fortschr. 1915, S. 226.
Opitz, Sitzung d. Med. Ges. Gießen am 3. März 1914; Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1914, S. 1499.
Caan, Sitzung d. ärztl. Vereinig. Frankfurt a. M. am 5. Jan. 1914; Ref. Berl. klin. Wochenschr. 1914, S. 285.
Gutachten (fünftletzte Zeile), Zeitschr. f. Krebsforschung 1914, Bd. 14; Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1915, S. 73.

Zu Seite 281.

Kienböck nach Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie, Leipzig 1908, S. 600 ff. und Strahlentherapie Bd. 5 Heft 2.
Beck-Gaucher siehe Wetterer S. 606, 607.
Exner-Werner, ibidem S. 796, 797.
Seeligmann, 85. Versamml. deutscher Naturf. u. Aerzte in Wien; Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1913, S. 1525 und Geb.-Gyn. Ges. in Wien, Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1915, S. 903.
Forssell, schwedisch; Ref. Gyn. Rundschau 1913, S. 265.
Reusch, Zentralbl. f. Gyn. 1916, S. 37.
Czerny, Vortrag auf der 83. Vers. deutscher Naturf. u. Aerzte in Karlsruhe 1911; siehe deutsche med. Wochenschr. 1911, S. 2021.

Zu Seite 282.

Harmer, Ref. Franz und Veit, Fortschr. 1915, S. 239.
Pflaumer, 43. Kongreß der Deutschen Ges. f. Chir. in Berlin; Ref. Münch. med. Wochenschr. 1914, Heft 20.
Lunckenbein, Münch. med. Wochenschr. 1914, Heft 19.

XI.

Zur Biologie der Zwillinge.

Von

Dr. **Hans Meyer.**

Mit 6 Figuren im Text und Tafel III—IV.

A. Literatur.

Die Forschung nach den Vererbungsgesetzen beim Menschen bearbeitet zurzeit noch hauptsächlich ein Materialgebiet, welches anscheinend mit den zunächst liegenden Zielen der Vererbungswissenschaft nicht im Einklang steht. Aufklärung über alltäglich uns entgegentretende Erscheinungsformen der Vererbung beim Menschen sollte doch eigentlich im Beginn die Hauptaufgabe der noch verhältnismäßig jungen Disziplin sein, während wir jetzt noch in erster Linie die Deutung zum Teil extrem pathologischer Zustände in den Kreis ihrer Berechnungen einbezogen finden. Naheliegende Gründe haben hierzu Veranlassung gegeben: um auch nur eine kleine Zahl von Generationen neben den jetzt lebenden der Untersuchung zugänglich zu machen, ist der Forscher gezwungen, Material zu verwenden, dessen für die Untersuchung verwertbaren Symptome so deutlich sein müssen, daß er sich mit einiger Gewähr der Zuverlässigkeit auf die Angaben des Berichtenden — meistens sind es natürlicherweise Laien — stützen kann. Infolgedessen sieht sich die Vererbungsforschung auf die Untersuchung sehr sinnfälliger Erscheinungen angewiesen; und grobe Abweichungen von der anatomischen oder physiologischen Norm sind es vor allem, deren gehäuften oder regelmäßig wiederkehrenden Vorkommen sie nachzugehen trachtet. Wir dürfen also umfassendere Arbeiten erwarten über Vererbung z. B. von Epilepsie, Hämophilie, als etwa über die der Augenfarbe, spezieller geistiger Fähigkeiten und anderer.

Eine ausdrucksvolle Abweichung von der Norm gibt es jedoch, die, ohne in das Bereich des Pathologischen zu fallen, trotzdem — wenigstens bis zu einem gewissen Grade, wie wir sehen werden —

eine ausgedehntere Untersuchung auf Vererbung hin ermöglicht: die Zwillingsgeburten. Das vorher erwähnte Moment sich aufdrängender Deutlichkeit des Symptoms ist ja auch fraglos hier gegeben, soweit die Konstatierung der Doppeltgeburt in Betracht kommt; bei der Feststellung der Eigenart der Zwillinge im einzelnen treffen wir allerdings natürlich auch hier oft Schwierigkeiten.

I. Entstehung von Zwillingen.

Als die beiden seit jeher voneinander unterschiedenen Formen der Zwillinge haben wir die eineiigen und zweieiigen zu betrachten; die Art der Entstehung bedingt eben von vornherein eine derartige Trennung. Diese Frage der Zwillingsentstehung soll hier nur soweit Berücksichtigung finden, als wir feststellen wollen, ob die Ergebnisse der Forschung danach uns zwingen, die Fragestellung nach der Vererbung der Zwillinge etwa unter Ausschaltung mehrerer der überhaupt für Zwillingsentstehung denkbaren Möglichkeiten zu formulieren.

Bis in die neueste Zeit weisen die Bearbeiter der Frage immer wieder kurz auf die Möglichkeit hin, daß ektogene Faktoren wie Klima, Ernährung, Jahreszeit für das Zustandekommen von Zwillingsschwangerschaften mit in Betracht kämen (Hellin 1895, Weinberg 1902, 1909), auch das Alter der Mutter wird als ätiologischer Faktor herangezogen (Hellin 1895), von einem Autor sogar konstatiert, daß zweieiige Zwillinge vorwiegend bei Frauen in vorgeschrittenem Alter, über 25 Jahre, aufträten, während eineiige Zwillinge in jedem Lebensalter der Mutter gleich oft beobachtet würden (Rumpe 1891). Eine recht eingehende Würdigung der Frage findet sich bereits in Arbeit von Hellin aus dem Jahre 1895. Seine Ansichten bilden wohl die Hauptgrundlage auch für die neueren Autoren: „Die Basis der Multiparität ist das gleichzeitige Platzen mehrerer Follikel", welches seinen Grund hat in der „relativ größeren Quantität von Eifollikeln in dem auf der Stufe des embryonalen Zustandes stehengebliebenen Ovar". Sehr präzis erklärt er so „Multiparität ist nur eine Zwillingsschwester der Pluriparität". Gegen die nach ihm wieder mehrfach in den Vordergrund getretene Ansicht, daß es sich um das Platzen mehreiiger Follikel handle, hat er Bedenken, will dieses Vorkommnis jedenfalls nicht als regelmäßige Ursache der Zwillingsbildung betrachtet wissen. Gerade neuere Autoren, wie

Bumm (1912), Straßmann (1904) diskutieren wieder diese Möglichkeit näher.

Sowohl bei dem Platzen mehrerer wie eines Follikels vollzieht sich nach Ansicht der Autoren die Befruchtung durch zwei Spermien aus der ja normalerweise viele Millionen enthaltenden Samenflüssigkeit des Mannes.

Nicht immer werden diese Anschauungen ausdrücklich für die Entstehung zweieiiger Zwillinge präzisiert, doch dürfen wir dies wohl als allgemeine Ansicht feststellen, die in den Worten „Atavismus", „Entwicklungsrückschlag", „Hyperplasie der weiblichen Produktionsfähigkeit" (Hellin 1895, Straßmann 1904, Weinberg 1909) ihren kurzen Ausdruck gefunden hat.

Im Gegensatz hierzu wird die Entstehung eineiiger Zwillinge als „pathologischer Prozeß" (Rumpe 1891), diese selbst als „monstrositas per excessum" (Straßmann 1904) bezeichnet. Ueber diese ganze Frage weist die Literatur insgesamt spärlichere Angaben auf als über zweieiige Zwillinge. „Ueber die Wertigkeit zweikerniger Eier als Grundlage eineiiger Zwillingsschwangerschaft bestehen noch große Zweifel", erklärt Straßmann (1904) und zitiert dann weiterhin Sobotta, der 1901 schrieb, „eineiige Zwillinge verdanken ihre Entstehung doppelter Embryonalanlage, bzw. doppelter Gastrulation". Es handle sich demnach um nachträgliche Spaltung eines befruchteten Keimes, eine Ansicht, die auch von Haecker (1911) als die Weismanns angegeben wird.

Inzwischen hat sich Sobotta in einer neuen Arbeit (1914) wieder mit der Frage befaßt. Er schreibt darüber: „Vielleicht ist die polyembryonale Entwicklungsform des Eies der Säugetiere eine primitivere Art der Multiparität, die vielleicht als phylogenetisch älter anzusehen ist als die Form der Vermehrung durch die Befruchtung mehrerer gleichzeitig ovulierter Eier," und „auch jetzt sind wir noch nicht imstande, mit Sicherheit festzustellen, auf welche Weise das monosperm befruchtete, einkernige Ei der Gürteltiere bzw. des Menschen mehrere getrennte Individuen hervorbringt. Wir sind also in dieser Hinsicht auch heute noch auf die Hypothese angewiesen".

Auf Grund seiner auch auf vergleichend-entwicklungsgeschichtlicher Basis angestellten Forschung kommt er jedenfalls unter anderem zu den Resultaten: „Bei der Bildung eineiiger Zwillinge des Menschen setzt die Wirkung der isolierenden Ursache schon nach

der ersten Teilung der Embryonalblastomere ein", und ferner „jedenfalls steht soviel bereits fest, daß die Ursache für die Entstehung von Doppelbildungen nicht in der Befruchtung liegen kann, wie die Mehrzahl der Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, annimmt".

Sobotta bestreitet hier ausdrücklich die Auffassungen von Broman (1902) und Hoefer (1909) der Entstehung eineiiger Zwillinge durch zweischwänzige bzw. zweiköpfige oder zweikernige Spermatozoen, widerspricht auch der älteren Hypothese der Befruchtung mehrkerniger Eier durch zwei gewöhnliche Spermatozoen, kritische Betrachtungen, wie sie auch früher kurz von Schwalbe (1907) und Straßmann (1904) angestellt worden waren.

Geschlechtsbestimmung.

Zu der Frage des Auftretens des einen oder anderen Geschlechts bei Zwillingen bemerkt eine ältere Statistik (Geißler 1895): „Bei Eltern von Knaben- bzw. Mädchenzwillingen war schon vor der Zwillingsgeburt eine Neigung zur Erzeugung des betreffenden Geschlechts vorhanden". Weinberg (1902) stellt seinerseits die recht allgemeine Behauptung auf: unter gleichen Bedingungen (!?) entstehen ebensooft zweieiige Zwillinge gleichen wie ungleichen Geschlechts, eine Beeinflussung des Geschlechts bei und nach der Befruchtung ist also nicht denkbar. Er gründet hierauf auch seine „Differenzmethode", von der später noch die Rede sein wird.

Unterscheidung Eineiiger und Zweieiiger.

Als ein Moment, das wohl geeignet sei, Unklarheiten und Fehler hervorzurufen, hatten wir schon oben die Schwierigkeit der Trennung der eineiigen und zweieiigen Zwillinge bei der Betrachtung eines Materials hervorgehoben. Bei den Autoren herrscht über die Unterschiede beider, die diese Trennung ermöglichen könnten, die denkbar größte Uneinigkeit.

Gewichts- und Längendifferenzen sollen bei eineiigen Zwillingen auf Grund der anatomisch bedingten stärkeren gegenseitigen Beeinflussung in utero größer sein als bei den zweieiigen (Rumpe 1891, Schatz 1900, Schwalbe 1907), dieser zahlenmäßigen Betrachtung wird kaum widersprochen; aber Ansichten wie „eineiige Zwillinge zeigen immer eine bei weitem größere Aehnlichkeit als die aus zwei

Eiern stammenden" (Kleinwächter 1871), „die außerordentliche Aehnlichkeit eineiiger Zwillinge ist weltbekannt" (Schwalbe 1907) und dem Hinweis Schwalbes auf die Gleichheit des Hand- und Fußreliefs eineiiger Zwillinge stehen Behauptungen wie „eineiige Zwillinge zeigen größere Unterschiede und sind sich oft unähnlicher als die zweieiigen" (Straßmann 1904), „die Lehre von der besonderen Aehnlichkeit eineiiger Zwillinge kann keineswegs als streng bewiesen gelten" (Weinberg 1902) gegenüber.

So wird also der Grundsatz der Aehnlichkeitsforschung: Aehnlichkeit ist Zeichen gemeinsamer Abkunft (Poll 1911) in seiner Umkehrung für Zwillinge aus einem Ei keineswegs allgemein respektiert, und der Zweifel an der Gleichheit eineiiger Zwillinge im allgemeinen geht bei Weinberg bis zu der Behauptung: „auch bei den eineiigen Zwillingen gehört eine Verschiedenheit der erblichen Anlage keineswegs zu den Seltenheiten" (1902).

Derselbe Autor hat nun bei der Bearbeitung umfangreichen statistischen Materials eine Methode konstruiert, die angeblich mit Leichtigkeit eine zahlenmäßige Trennung der Ein- und Zweieiigen erlaubt, eben die Differenzmethode. „Wenn man eine mathematische Beziehung zwischen Sexualproportion und Sexualkombination der Zwillinge zu fordern berechtigt ist, muß sich die Häufigkeit der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen dem Werte von 50 % um so mehr nähern, je weniger man berechtigt ist, außerhalb des Eierstocks wirksame Einflüsse auf das Geschlecht der Eier anzunehmen" (Weinberg 1902a).

Auf Grund dieser durch umfangreiche mathematische Berechnungen gestützten Konstruktion sondert also Weinberg aus der Gesamtheit eines Zwillingsmaterials die Zahl der Pärchen, verdoppelt dieselbe und zieht diese Summe von der Gesamtzahl der Zwillinge ab. Der Rest soll dann die Zahl der eineiigen Zwillinge angeben. Die Richtigkeit der Methode vorausgesetzt, ließe sich kaum etwas Einfacheres als sie denken, um die auf den ersten Blick unausführbare Unterscheidung eineiiger und zweieiiger Zwillinge sogar in einer großen Gesamtheit von Fällen zu ermöglichen. Ueber diese Schwierigkeit hatten ja doch sämtliche Autoren, wie wir gesehen haben, zu keiner Einigkeit kommen können, obschon sich alle wohl ihrer Wichtigkeit für die Bearbeitung der Vererbungsfrage bewußt waren.

II. Literatur der Vererbung beim Menschen im allgemeinen.

Der Behandlung der Frage nach der Entstehung schließen die meisten Autoren die Diskussion über die Vererbbarkeit der Anlage zu Zwillingsgeburten an.

In der neueren, eigentlichen Vererbungsliteratur finden wir allerdings diesen Punkt noch nirgends zum Gegenstand besonderer Untersuchung gemacht, nur hie und da wird auf ihn hingewiesen. Die Zwillingsschwangerschaft wird ganz allgemein den zahllosen Fragen zugewiesen, die noch der Bearbeitung harren, und für die Johannsens Definition (1909): „Erblichkeit ist Anwesenheit gleicher Gene bei Nachkommen und Vorfahren" Geltung hat. Ueber den Begriff der Disposition, der nach Plate (1913) für den Mediziner unentbehrlich ist, ist man aber eigentlich noch nicht herausgekommen, und alle Autoren sehen sich ungefähr gleichen Schwierigkeiten gegenüber. Kleinwächters Bemerkung aus dem Jahre 1871: „Eine Zwillingsstatistik, welche der Wissenschaft und dem allgemeinen Wohle von Nutzen sein kann, ist allerdings bis jetzt ein pium desiderum," findet sich 1894 in Mirabeaus Klage über die Lückenhaftigkeit des statistischen und kasuistischen Materials bestätigt; über dieselben Mängel hat noch heute überhaupt jeder Bearbeiter einer Erblichkeitsfrage zu klagen. Unvollkommene Kenntnis der Ahnen, Panmixie und anderen ermögliche nur eine unsichere Bestimmbarkeit der vorhandenen Erbqualitäten, betont Weinberg (1909) und wird so zum Endresultat geführt: „Die Beschaffung des Materials für den Nachweis von Vererbungsgesetzen beim Menschen wird wesentlich Sache der Zukunft sein, da es bis jetzt fast nirgends möglich ist, ganze Generationen und namentlich mehrere Generationen zu untersuchen" (1908/09).

Tatsächlich finden wir daher nur sehr wenige auch zahlenmäßige, exakte Nachweise menschlicher Vererbung im Lichte der modernen Vererbungswissenschaft, und erst Schlatter weist wieder in seiner neuen Arbeit (1914) „die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen an Hand zweier Syndaktyliestammbäume" ganz besonders auf die außerordentlichen Schwierigkeiten hin, die er bei der Materialbeschaffung zu überwinden gehabt hatte.

Vererbungsforschungsmethoden unter besonderer Berücksichtigung der Zwillinge.

Zwei verschiedene Methoden finden wir getrennt den Arbeiten der Autoren zugrunde gelegt, die überhaupt diese Vererbungsfrage

der Zwillinge zum Gegenstande eingehenderer Erörterungen gemacht haben, die statistische und genealogische. Es ist ja auch ohne weiteres einzusehen, daß die weiteren Methoden der Keimzellforschung oder der experimentellen Kreuzung zunächst hier kaum in Betracht kommen.

Statistik wie genealogische Forschung erfahren nun von seiten verschiedener Autoren eine sehr verschiedene Würdigung. Weinberg erklärt: „Die kasuistische Behandlung der Erblichkeit spielt eine unglückliche Rolle in der Lehre von den Zwillingen“ (1902), „Kasuistik allein führt zu Irrtümern über Heredität, nur wenn sich in bestimmt abgegrenzter Verwandtschaft ein verstärkter Prozentsatz von Zwillingen findet gegenüber der normalen Häufigkeit“, hält er das für beweisend (Weinberg 1902a), denn „man erhält mit der streng statistischen Bearbeitung der Erblichkeitsfrage ein zuverlässigeres Bild der tatsächlichen Verhältnisse, als wenn man sie rein kasuistisch behandelt“ (Weinberg 1902). Konsequent glaubt Weinberg an Hand seines rein statistischen Materials der genealogischen Forschung völlig entraten zu können: „Man kann auf die Verfolgung mehrerer Generationen verzichten, wenn man die Vererbung von einer Generation auf die andere auf möglichst breiter Basis untersucht. Denn was sich hier ergibt, gilt nach den allgemeinen Gesetzen auch für die entfernteren Generationen“ (1902).

Einen eher vermittelnden Standpunkt nimmt Rosenfeld (1903) ein: „Muß der Kasuistik allein mit Weinberg das Recht absprechen, bei Vererbungsfragen das allein maßgebende Wort zu sprechen, ihr Fehler ist als ein Fehlen genügender Vergleichsbeispiele zu bezeichnen.“ Wenn Rosenfeld allerdings die Art der Feststellung der Lebensgefährdung in bestimmten Berufen durch Berechnung der durchschnittlichen Sterblichkeit in denselben in Parallele mit der Art der Lösung der Vererbungsfragen setzt und meint: „Wird nachgewiesen, daß eine angeborene Eigenschaft in einer bestimmten Gruppe öfter als erwartungsgemäß vorkommt, so hat man damit eine Bestätigung für die Vererbbarkeit dieser Eigenschaft in dieser Gruppe geliefert“, — so befindet er sich wieder ganz auf dem Boden der Arbeiten Weinbergs.

Dieser Bevorzugung der statistischen Methode gegenüber sind wohl die Ausführungen Johannsens in den „Elementen der exakten Erblichkeitslehre“ (1909) als besonders bemerkenswert anzusehen: „Summarisch statistische Studien haben bei der Forschung der Erb-

lichkeit beim Menschen kein selbständiges biologisches Interesse. Spaltungen und Diskontinuität sind die Hauptzüge der Erblichkeit bei den Menschen wie bei den Pflanzen und Tieren." „Daß die rein summarisch-statistische Behandlungsweise des Erblichkeitsproblems nur grobe Mittelwertsausdrücke gibt, die den Biologen nicht befriedigen können, wird wohl jetzt einleuchtend sein." „Die statistischen Studien können ihre sehr große praktische Bedeutung haben, sie gehören aber nicht zur Biologie und können — wenn mißverstanden, wie dies so oft geschehen ist — ein richtigeres biologisches Verständnis der Erblichkeitserscheinungen stören."

In der Tat sind sich die genannten Autoren Weinberg und Rosenfeld auch keineswegs über die Art der Anwendung ihrer statistischen Methode einig gewesen. Weinbergs Arbeiten, denen seine Erklärung voranzustellen ist, „ich habe mich im wesentlichen auf Erhebung der Vererbung in weiblicher Linie beschränkt" (1902), werden unter anderen aus diesem Grunde von Rosenfeld bemängelt. Gewissermaßen als Gegenstück hierzu erklärt dieser selbst dann aber: „Da sich die Verwandtschaft der Frau und das Schicksal der weiblichen Deszendenz zumeist nicht genau eruieren läßt, war schon deshalb eine Beschränkung der Untersuchung des Vererbungsproblems auf die männliche Linie geboten." Der Vorwurf, den Mirabeau 1894 gemacht hat: „Man hat vielfach in der anamnestischen Nachforschung die männliche Seite vernachlässigt", trifft damit also auf Rosenfeld nicht zu.

Sein Material entnahm Rosenfeld den „Jahrbüchern des deutschen Adels" und suchte es für einige Fälle auch genealogisch zu gruppieren. Von einer aber irgendwie vollständigen Darstellung der gesamten Genealogie seiner Fälle mußte er der von ihm erwähnten Gründe halber absehen, und in dieser Hinsicht schließt sich seine Arbeit auch nur denen anderer Autoren wie Goehlert (1879), v. Speyr (1894), Hellin (1895), Mirabeau (1894), Rivet (1884), neuerdings auch Bumm (1912), Straßmann (1904), Berger (1914), Brattström (1914), Galli (1914) an, die sich entweder ganz auf kurze, rein kasuistische Angaben beschränken, oder deren genealogische Versuche doch nach väterlicher oder mütterlicher Seite hin so unvollkommen sind, daß sie bindende Schlüsse nach keiner Richtung hin gestatten.

Diskussion, ob Zwillinge erblich sind.

Im Gegensatz zu der ganzen Reihe von Autoren seit Darwin, die sich auf ganz allgemeine Angaben beschränken, wie „Multiparität kann erblich sein, wie auch andere Anomalien es sind" (v. Rychlewicz 1889, Hellin 1895, Olshausen-Veit 1899, Bumm 1912) versucht Rosenfeld bereits, näher zu präzisieren, inwieweit Vererbung eine Rolle spielt: „Wenn eine erbliche Anlage zur Hervorbringung von Zwillingsgeburten existiert, so ist sie nicht überall, wo eine Zwillingsgeburt war, vorhanden oder nachweisbar, oder sie macht sich nicht zu allen Zeitperioden gleichermaßen geltend. Kurzum, wir haben de facto nur das Recht, höchstens einen Teil der Zwillingsgeburten mit einer erblichen Anlage in Zusammenhang zu bringen."

Selbst diese Einschränkung, die auch Weinberg an einer Stelle macht (1902a) mit den Worten: „immerhin ist die Vererbung doch auch nicht allzu häufig", befriedigt jedoch Schwalbe (1907) nicht, denn er erklärt: „Der angenommene Einfluß der Heredität zu Zwillingsschwangerschaften erscheint mir noch nicht genügend sichergestellt."

Noch viel weitgehenderen Skeptizismus entwickelt Naegeli-Akerblom (1902). In umfangreicher Kritik legt er historische Ungenauigkeiten früherer Autoren dar und führt dann aus: „Eine Heredität, eine Uebertragung der Neigung, Zwillingskinder zu zeugen, wäre einzig dann denkbar, wenn wir nachweisen könnten, erst vom Tage der Heirat eines Stammvaters mit einer Frau aus einem Stamme, in dem Zwillinge häufig vorkamen, sind Zwillingsgeburten zu konstatieren. Und dies erkläre ich für unmöglich. Denn, wenn wir z. B. eine Zwillingsentbindung heute annehmen, so müssen die Eltern in der zwölften Generation, also etwa 1500 (das Jahrhundert zu drei Generationen gerechnet), 4096 Ahnen haben (für ihre Zwillingskinder gerechnet)." „Bedenken wir doch, daß jeder jetzt lebende Mensch, um ja nicht von Vater und Mutter her gleiches Blut zu erhalten, alle zur Zeit Karls des Großen lebenden Menschen zu Ahnen haben müßte." „Kein Autor rechnet eben mit dem Ahnenverlust; alle Arbeiten sind mehr oder weniger, aber immer bestimmt, ein nach verschiedenen Systemen zusammengetragenes Konglomerat von Einzelfällen." „Wir haben da väterliche Vererbung, mütterliche Vererbung, Potenzierung. Wir haben indirekte Vererbung durch

Geschwister, direkte Vererbung, Summation, kurz, jeder Autor hat schließlich recht." „Nur das können wir also als feststehend betrachten, wir wissen noch gar nichts über die Vererbung bei der Multiparität."

Sein Schluß ist: „Nicht ein Dubois-Reymondsches ignorabismus, sondern ein einfacheres ignoramus haben wir vor uns!"

Es versteht sich von selbst, daß ein so unbedingt negierender Standpunkt, wie ihn Naegeli-Akerblom vertritt, keinen Raum gewährt für ein Eingehen auf die spezielleren Fragen der Zwillingsvererbung, die sich von selbst aus der physiologischen Entstehungsweise der Zwillinge ergeben.

Hierzu haben sich aber andere Autoren verschiedentlich geäußert und in mehr minder ausgesprochener Weise Stellung genommen zur Vererbung eineiiger bzw. zweieiiger Zwillinge einerseits, zur Vermittlung der Vererbung durch den Mann bzw. durch die Frau anderseits.

Grundsätzlich für die Vererbbarkeit eineiiger Zwillinge tritt kein einziger Autor ein; Rumpe (1891) wie Straßmann (1904, 1908) und Weinberg (1902, 1909), lehnen dies durchaus ab, letzterer sucht auch zahlenmäßig auf statistischem Wege unter Zuhilfenahme seiner Differenzmethode den Gegenbeweis zu liefern (1902). Nur Mirabeau (1894) und Rosenfeld (1903) geben die Möglichkeit zu für den Fall, daß man eine väterliche Beteiligung an der Vererbung dieser Zwillinge annehme. Auch diese Eventualität wird von Straßmann (1904) und Weinberg (1909) wieder bestritten.

So laufen denn fast alle diesbezüglichen Arbeiten auf die Betonung der Vererbbarkeit nur zweieiiger Zwillinge hinaus. Es sind wieder die gleichen Autoren, die hierzu das Wort ergreifen und beinahe sämtlich diese Fähigkeit speziell auf die Frau beschränkt wissen wollen. Nur Straßmann (1904) führt einen Fall an, der möglicherweise auf die Beteiligung des Mannes hinweist, allerdings hinsichtlich der Ein- oder Zweieiigkeit auch nicht gesichert ist.

Schwierigkeiten des Nachweises der Vererbung durch die Frau bei vielen Fällen erklärt sich Rosenfeld (1903) mit: „Mehrlingsgeburten zeigen nicht nur eine vorhandene Neigung der Frau dazu, sondern auch Betätigung derselben, letztere kann gehindert sein", und Weinberg meint (1902), die Seltenheit des Nachweises der Vererbung sei nur erklärlich bei der Annahme, daß Zwillingsmütter nicht stets doppelte Ovulation haben.

Die Auffassungen älterer Autoren, wie die eben erwähnte von

Mirabeau (1894) oder Goehlert (1879), der schlechthin sagt: „Vererbung der Geminität erfolgt von väterlicher wie mütterlicher Seite nahezu gleichmäßig", haben, gänzlich unbewiesen, wie sie waren, kaum bei den Späteren Widerhall gefunden. Aber Bumm sagt schließlich auch nur (1912): „Eine erhebliche Anlage zur Erzeugung mehrfacher Früchte ist auch von väterlicher Seite, wie es scheint, sichergestellt", und die Meinung neuesten Datums von Friedenthal (1914): „Die Tendenz zu Mehrlingsgeburten kann, wie begreiflich, nicht nur durch die Frau, sondern auch durch den Mann vererbt werden, und diese Tendenz potenziert sich, wenn Mann und Frau aus belasteten Familien stammen", ist einzig und allein durch das „wie begreiflich" begründet.

Ein rechnerischer Gegenbeweis ist wieder von Weinberg (1902a) versucht worden, getreu seiner schon angeführten Methode: „Zu brauchbaren Ergebnissen gelangt man nur, wenn man den Prozentsatz der Mehrlingsgeburten einer bestimmt abgegrenzten Verwandtschaft von Zwillingsmüttern (bzw. Zwillingsvätern) berechnet." Er fand dabei keine Erhöhung der Ziffer gegenüber der Norm für die Väter, wohl aber eine solche für die Mütter und schließt daraus (1909): „Eine Anlage des Mannes zur Produktion von Mehrlingsgeburten halte ich für ausgeschlossen"; er fährt allerdings dann fort: „daß der Mann imstande ist, eine bei der Großmutter vorhandene Eigenschaft auf die Enkelin zu übertragen, und daß ihm deshalb eine nicht unbedeutende Rolle bei der Vererbung zukommt, halte ich für ebenso sicher".

Wir haben im ganzen genommen also Meinungen gefunden, mit denen die Tatsache im engen Zusammenhange und Einklang steht, daß verschiedentlich Arbeiten — wie z. B. die von Weinberg und Rosenfeld — unter grundsätzlicher Ausschaltung der Untersuchung des Einflusses eines Elters angefertigt wurden, ein Vorgehen, zu dem Rosenfeld allerdings nach seiner Angabe sich aus Rücksicht auf sein Material gezwungen sah.

Ein großes Verdienst darf Weinberg zweifellos für sich insofern in Anspruch nehmen, als er der erste und wohl auch noch der einzige ist, der die Zwillingsvererbung in Beziehung zu den Mendelschen Vererbungsregeln zu setzen versuchte (1908). Er tat dies natürlich wieder auf seine Weise unter Zugrundelegung seines statistischen Materials und glaubt, durch recht komplizierte Rechnung den Nachweis erbracht zu haben, daß die von ihm er-

mittelte Zahl der Zwillinge bei Müttern, Schwestern und Töchtern seiner Mehrlingsmütter mit der — falls die Mendelschen Regeln hier Geltung haben — zu erwartenden übereinstimmt. Entsprechend seiner allgemeinen Anschauung beschränkt Weinberg selbstverständlich diese Beweisführung auf den Vererbungsmodus zweieiiger Zwillinge durch die Mutter. Weiterhin erklärt er die Anlage zu Mehrlingsgeburten für eine recessive, da bei den Müttern von Zwillingsmüttern Zwillinge nicht in einer der Dominanz entsprechenden Häufigkeit vorkommen (1909).

So stellt sich denn Weinbergs Ansicht folgendermaßen dar: „Die bei der Vererbung der Mehrlingsgeburten gefundenen Verhältnisse finden am besten ihre Erklärung durch die Annahme, daß die Anlage zu Mehrlingsgeburten sich nach dem Mendelschen Gesetz vererbt und recessiv ist“ (1908).

B. Kritische Betrachtung der Literatur zu I.

Bei einem Ueberblick über die Gesamtheit der hier zur Darstellung gebrachten Fragen der Zwillingsforschung muß ein Moment besonders auffallen: nämlich die außerordentlich geringe Menge des festbewiesenen Tatsachenmaterials. Vieles, ja das meiste ist noch im Fluß umstrittener Forschung, und von der Behandlung der Entstehungsfrage an bis zu der der Vererbbarkeit sind recht oft Worte an die Stelle fester Begriffe gesetzt worden.

Uebergehen wir bei der Frage des Zustandekommens von Zwillingsschwangerschaften die recht seltsame Annahme der Einwirkung ektogener, z. B. klimatischer Faktoren, so sehen wir die Diskussion in der Hauptsache auf folgende Kernfragen zugespitzt:

Entstehung zweieiiger Zwillinge durch gleichzeitiges Platzen zweier gewöhnlicher Eifollikel oder durch Platzen eines zweieiigen Follikels? —

Entstehung eineiiger Zwillinge durch zweikernige Eier oder durch zweiköpfige oder zweischwänzige Spermatozoen oder nachträgliche Spaltung eines einfachen, einfach befruchtenden Keimes?

Man kann von einer mehr minder großen Wahrscheinlichkeit bzw. Unwahrscheinlichkeit der einen oder anderen dieser Annahmen sprechen, keinesfalls aber ist bereits eine endgültige Entscheidung dieser Fragen eingetreten. Es ist von außerordentlicher Wichtig-

keit dies festzustellen, um ein für allemal die Scheingrundlage für Behauptungen und Untersuchungen zu beseitigen, die a priori den einen Elter, meist den Vater, als belanglos für die Zwillingsvererbungsfrage ausschalten oder zum mindesten stark vernachlässigen. Eine Auffassung der Zwillingsentstehung, die für die Beteiligung des Vaters oder der Mutter an der Vererbung derselben nicht Raum gewährte, gibt es nicht in einer auch nur halbwegs bewiesenen Form.

Wollen wir etwa ganz allgemein definieren: Entstehung eineiiger Zwillinge beruht auf einer Miß(Um-)bildung des Eies mit erhöhter Tendenz zur Disjunktion der embryobildenden Zelle oder Zellkomplexes — so kann diese disjunktive Tendenz

a) der mütterlichen Eizelle innewohnen,
b) durch das männliche Spermatozoon in die Zygote hineingetragen worden sein,
c) entstehen, wenn zwei umgestimmte Erbmassen bei der Befruchtung zusammenstoßen,

und definieren wir: Entstehung zweieiiger Zwillinge beruht auf einer Störung des Rhythmus der Ovulation — so kann

a) diese Störung in der Funktion des Ovariums natürlich nur dem weiblichen Organismus selbst innewohnen,
b) der Mann vermag aber auf dem Umweg zu wirken, daß er seine Töchter mit dieser Rhythmusstörung belastet.

Einen derartigen, alle physiologischen Möglichkeiten offen lassenden Standpunkt verlangen, wie wir sahen, die bis heute vorliegenden Forschungsergebnisse. Nur nebenbei sei darauf hingewiesen, daß auch mit fortschreitender Erkenntnis der tatsächlichen Ursachen der Zwillingsentstehung wohl kaum eine Aenderung hierin eintreten wird; darauf deutet die ganze Entwicklung hin, die die Frage bisher genommen hat.

Die vorangegangenen Ausführungen haben die scharfe Trennung gezeigt, die bei allen Betrachtungen zwischen den in der Wesensart ihrer Herkunft so grundverschiedenen eineiigen und zweieiigen Zwillingen durchgeführt werden muß. Und doch bestand ja bei den Autoren erhebliche Uneinigkeit über die Unterscheidungsmöglichkeit beider.

Die Erwägung der Gleichheit des aus einer Eizelle stammenden Erbgutes eineiiger Zwillinge sowohl, wie Erfahrung von der wirklich vorhandenen weitgehenden äußeren Gleichheit nachgewiesen ein-

eiiger Zwillinge zwingen uns zwar unbedingt, den Autoren zu widersprechen, die sich, wie Straßmann (1904), mit den Worten „eineiige Zwillinge zeigen größere Unterschiede und sind sich oft unähnlicher als die zweieiigen“, auf einen anderen Standpunkt stellen, aber damit ist ja die Frage noch nicht gelöst. Denn ein so subjektives Merkmal, wie größere oder geringere Aehnlichkeit zweier Menschen, kann natürlich nicht als alleinige Grundlage strenger Klassifizierung dienen. Es fehlt nicht an Versuchen mit anderen Unterscheidungsmitteln. Weinbergs, oben (S. 291), geschilderte Differenzmethode ist kaum hierher zu rechnen. Mit ihrer Annahme (S. 290): unter gleichen Bedingungen entstehen ebensooft zweieiige Zwillinge gleichen wie ungleichen Geschlechts, — und ihrer Forderung „der mathematischen Beziehung zwischen Sexualproportion und Sexualkombination“ hat sie Voraussetzungen als Grundlage, die nicht nur unwahrscheinlich und unbewiesen sind, sondern dazu auch so umfassend, daß sie die Hauptsache dessen, was erst bewiesen werden soll, zum Teil schon vorwegnehmen.

Aber bestände selbst die Differenzmethode zu Recht, so könnte sie uns mit ihrem Zuschnitt auf statistische Zahlengemenge natürlich bei der Definierung zweier Einzelindividuen als eineiige oder zweieiige Zwillinge in keiner Weise behilflich sein.

Die von Schwalbe (1907) angeführten, von Poll in umfangreichen Zwillingsuntersuchungen angewandten Vergleiche des Hand- und Fußreliefs bei ein- und zweieiigen Zwillingen sollen zwar mit einem hohen Grad von Wahrscheinlichkeit eine Trennung beider gestatten, eine absolute Sicherheit geben sie jedoch noch nicht. Ob die Serologie mit Prüfung der im menschlichen Blut normalerweise enthaltenen Agglutinine, die Schiff auf Anregung von Poll 1914 studiert hat, und die bei eineiigen Zwillingen ein bemerkenswert gleichmäßiges Verhalten zu zeigen scheinen, zu einer brauchbaren Unterscheidungsmethode gelangen wird, bleibt abzuwarten. Heute müssen wir — leider — noch sagen: nichts, außer dem Placentarbefund, sichert bei einem gleichgeschlechtigen Zwillingspaar die Unterscheidung der beiden Hauptgruppen.

Kritische Betrachtung der Literatur zu II.

Das Bestreben, den Einfluß der Erblichkeit beim Auftreten von Zwillingsgeburten festzustellen, ist, wie wir oben sahen, bei

allen Autoren, die den Versuch machten, auf Schwierigkeiten gestoßen. Diese bestanden, kurz zusammengefaßt, wesentlich in der Lückenhaftigkeit des vorhandenen statistischen und kasuistischen Materials.

In ihrer hemmenden Wirkung auf die moderne Vererbungswissenschaft werden sie von Poll (1914) charakterisiert als „Schwierigkeiten, nicht etwa prinzipieller, sondern rein äußerlicher Art, mit denen die Erbforschung beim Menschen in so ungleich höherem Grade zu kämpfen hat, als bei den übrigen Lebewesen. Hier vermag der nach Willkür des Untersuchers planmäßig geleitete Versuch Klarheit zu schaffen. Hier können bei geschickter Wahl des Objekts in kurzen Zeitabschnitten viele Generationen von Nachkommen eines Elternpaares erzogen und gemäß der bereits gewonnenen Erkenntnis zweckdienlich weitergezüchtet werden. Nichts von alledem steht dem Erbforscher beim Menschen zu Gebote. Er sieht sich angewiesen auf das spröde, oft unvollkommene und unzuverlässige Material der Verzeichnisse von Vorfahren; er hat mit der Unzugänglichkeit wichtiger Abkömmlinge, mit der beschränkten Kinderzahl der menschlichen Ehe, mit dem — häufig gerechtfertigten — Widerstand des einzelnen zu kämpfen, der ein genaues Forschen nach oft intimen Familienangelegenheiten zu verhindern sucht. Zudem mangelt noch in weitesten Kreisen das Verständnis für die Bedeutung der Erbforschung, eine zweckmäßige Organisation der Arbeit steht noch aus".

Für die spezielle Frage der Zwillingserbforschung tritt nun noch als weiteres Erschwernis die Notwendigkeit hinzu, die Eientstehung jedes Paares durch authentischen Bericht über den Placentarbefund zu sichern. Hiermit soll allerdings angesichts unserer noch mangelhaften Einsicht nicht ohne weiteres gesagt sein, daß Ein- und Zweieiigkeit von vornherein als erblich verschieden zu wertendes Moment in Betracht kommen müssen.

Wie haben die Autoren, welche zur Frage der Zwillingsvererbung Stellung nahmen, sich nun diesen sich türmenden Schwierigkeiten gegenüber verhalten?

Erinnern wir uns der von ihnen angewandten Forschungsmethoden, Statistik und genealogische Kasuistik, so ist sofort klar, daß die statistische Behandlung der Zwillingserblichkeit in wesentlich günstigerer Lage ist als die kasuistische. Denn sie begibt sich ja von vornherein der genauen Analyse des Einzelfalls, die, wie gezeigt,

die Hauptschwierigkeit bei menschlicher Erbforschung darstellt, sie will nur mit Zahlengemengen rechnen, und ihr gewissermaßen unpersönliches Material kann sie bis zu einem gewissen Grade den Feststellungen der allgemeinen Bevölkerungsstatistik oder begrenzterer Lokalstatistik und Registern entnehmen. Diese Statistiken lassen zunächst aber natürlich hinsichtlich der Entstehung aus ein oder zwei Eiern völlig im Stich. Weinberg hat ja versucht, durch Aufbau seiner oben kritisierten Differenzmethode diesen einen Mangel auszugleichen, aber keine irgendwie überzeugende Lösung gefunden.

Die statistische Methode kann wohl erklären: „Wird nachgewiesen, daß eine angeborene Eigenschaft in einer bestimmten Gruppe öfter als erwartungsgemäß vorkommt, so hat man damit eine Bestätigung für die Vererbbarkeit dieser Eigenschaft in dieser Gruppe geliefert“ (Rosenfeld 1903). Mit der Konstatierung der groben Tatsache der Vererbung ist aber die Leistungsfähigkeit der summarisch-statistischen Forschung ziemlich erschöpft, für weiteres Eindringen in den Vererbungsmechanismus ist sie allein in keiner Weise mehr verwertbar. Es sei auf den dies scharf präzisierenden Standpunkt Johannsens (S. 293) hingewiesen, der darin die Forderung der heutigen, modernen Vererbungswissenschaft geltend gemacht hat.

Die Bevorzugung statistischer Arbeitsweise bei den wenigen überhaupt auf unserem Gebiet vorliegenden Arbeiten mag also wohl in den von vornherein ungleich größeren Schwierigkeiten genealogisch-kasuistischer Behandlung liegen. Oder vielleicht kommt man den Tatsachen mit der Erklärung noch näher: die vorhandene und erreichbare Kasuistik mußte den Autoren so unzureichend erscheinen, daß sie sie immer wieder zugunsten der Statistik in den Hintergrund drängten.

Was wir an Kasuistik zusammengestellt finden, stellt allerdings kaum mehr als Fragmente dar (Berger 1914, Brattström 1914, Friedenthal-Boer 1914, Galli 1914, Hellin 1895, Mirabeau 1894, Rivet 1884, Rosenfeld 1903, Straßmann 1904, v. Speyr 1894). Erinnern wir uns der oben gemachten Feststellungen über die mögliche Beteiligung von beiden Eltern bei Entstehung sowohl eineiiger wie zweieiiger Zwillingsschwangerschaften, so finden wir, daß bei der Vornahme genealogischer Forschungen von einer auch nur leidlich gleichmäßigen Berücksichtigung der beidelterlichen Aszen-

denz fast nie die Rede ist. Wohl haben in vielen Fällen äußere Gründe der Unerreichbarkeit des Materials mitgesprochen, unbegreiflicherweise wurde aber auch an die Bearbeitung der Frage mit einer ganz erstaunlichen Voreingenommenheit herangegangen. Bei der Darstellung der Literatur über die Zwillingsvererbung (S. 296) ist ja zur Genüge zum Ausdruck gekommen, daß trotz der noch heute herrschenden Ungeklärtheit der Zwillingsentstehung ziemlich ein jeder Autor der Frage von vornherein nur mit diesem oder jenem, stets dem subjektiven Gefühl des Betreffenden entsprungenen Vorbehalt nähergetreten ist. Bald war es Vererbung eineiiger Zwillinge überhaupt, bald Vererbung eineiiger durch die Mutter oder den Vater, bald Vererbung zweieiiger durch den Vater, — die gleich aus dem Bereich jeder Diskussion ausgeschieden wurden.

Diese Einengung der Frage durch verschiedene unbewiesene Theorien hat sich übrigens auch bei der statistischen Behandlung geltend gemacht; Weinbergs fast sämtliche Arbeiten z. B. schließen bewußt den Vater bei der Produktion von Zwillingsgeburten aus und lehnen die Vererbbarkeit eineiiger Zwillinge ganz ab.

Will aber eine Kasuistik wirklich im Einklang stehen mit dem, was wir heute biologisch über Zwillinge wissen, d. h. soll sie praktisch verwendbar sein, so muß sie sich bestreben, folgendes zu erreichen: möglichst umfassende und gleichmäßige Registrierung der auffindbaren Aszendenz beider Zwillingseltern unter Mitverfolgung der in die Erscheinung tretenden Geschwisterschaften samt deren Deszendenz.

Hiermit können wir eine hinreichend breite Basis erlangen, die auch nicht zahlreicher negativer Fälle als Vergleichsbeispiele ermangeln wird.

Die zuverlässige Scheidung nach der Eientstehung durchzuführen, dürfte leider mit den heutigen Mitteln kaum überall gelingen, besonders nicht bei den Zwillingsfällen schon verstorbener Generationen.

Der völlige Mangel an solcher, nach Vollständigkeit strebender, brauchbarer Kasuistik darf aber nicht verwundern angesichts der Tatsache, daß unsere Autoren mit einer Ausnahme sämtlich ohne irgendwelche Berücksichtigung der modernen Vererbungswissenschaft, ihrer Erkenntnisse sowohl wie auch ihrer Arbeitsweise, geschrieben haben. Es finden sich infolgedessen Auffassungen und Darstellungen, die dem heutigen Stand der Forschung in keiner Weise gerecht

werden. An erster Stelle steht hier Naegeli-Akerblom (S. 295). Daß seine oben ausführlich zitierte Forderung, nur Merkmale von Abkömmlingen aus Ehen zweier Eltern ohne gemeinsame Ahnen für beweiskräftig zu erklären, überhaupt jegliche Vererbungsforschung beim Menschen illusorisch macht, ist ihm schon von verschiedenen Seiten (Rosenfeld 1903, Weinberg 1903) vorgehalten worden. Sein Endergebnis „ignoramus" würde beim Eingehen auf seine Meinung zu einem unabänderlichen „ignorabimus" führen. Aber er zeigt ja überhaupt, daß er gar nicht recht weiß, was man unter einem erblichen Merkmal versteht, wie das Zustandekommen einer Vererbung zu denken ist. Sonst würde er nicht einen Standpunkt entwickeln, der eine Analyse elterlicher Erbqualitäten geradezu verdammt. Gerade das Eintreten des Ahnenverlustes ist doch ein Zeichen für die Verehelichung von Individuen, die nach verschiedensten Richtungen ähnlich bzw. gleich belastet sein können. Und solche Fälle, die oft besonders wertvolle Schlüsse und Entdeckungen erlauben, sind für Naegeli ein Hemmnis jeder zuverlässigen Beurteilung über Erblichkeit!

Naegeli hat sich durch seine verkehrte Auffassung selbst insofern noch einen besonders schlechten Dienst erwiesen, als ihm sonst, wie wir sehen werden, möglicherweise recht wertvolles Material erreichbar gewesen wäre.

Noch weitere Begriffe, die die Vererbungsforschung längst klargestellt hat, sind in teils schwerverständlicher, teils mißverständlicher Weise bei der Zwillingsvererbung zum Ausdruck gebracht worden: Es wird von einer Kumulierung der Häufigkeit von Zwillingsgeburten oder der Potenziierung der Tendenz (S. 297) dazu gesprochen, wenn überhaupt eine Einwirkung beider Eltern zugestanden wird.

Um Annahme der Erblichkeit und Tatsache des verhältnismäßig nicht häufigen Vorkommens von Zwillingsgeburten in Einklang zu bringen, werden umschreibende Erklärungen herangezogen: Behinderung der Betätigung einer vorhandenen Neigung, Ungleichheit der Ovulation (S. 296). Hierbei hat aber Weinberg schon die richtigere Deutung gefunden, indem er die Anlage zu Mehrlingsgeburten für eine recessive erklärt (Weinberg 1908/09).

Gerade Weinberg nun, der einzige, der bisher seine neueren Arbeiten wenigstens unter dem Einflusse der modernen Vererbungsanschauungen geschrieben hat, besteht auf dem Vorbehalt, seine

Untersuchungen auf Vererbung zweieiiger Zwillinge durch die Mutter zu beschränken. Er ist ja bemüht, seinen Standpunkt durch umfangreiche statistische Zahlenberechnungen zu stützen; aber je mehr er sich entschließt, die heutige Vererbungslehre in seinen Arbeiten zu verwerten, um so unmöglicher wird es ihm, bei seiner einseitigen Auffassung zu verharren. Auch sein Zugeständnis, „der Mann ist imstande, eine bei der Großmutter vorhandene Eigenschaft auf die Enkelin (d. h. seine Tochter) zu übertragen", ist nur für die Vererbung zweieiiger Zwillinge eventuell ausreichend. Und sein Versuch, statistisch die Geltung der Mendelschen Gesetze für die Vererbung der Zwillingsgeburten nachzuweisen, läßt wieder die männliche Verwandtschaft unberücksichtigt. Es liegt doch ein nicht zu rechtfertigender Gegensatz darin: Annahme von Mendelschen Regeln und von Recessivität einerseits — Ausschaltung des männlichen Elters samt Aszendenz anderseits!

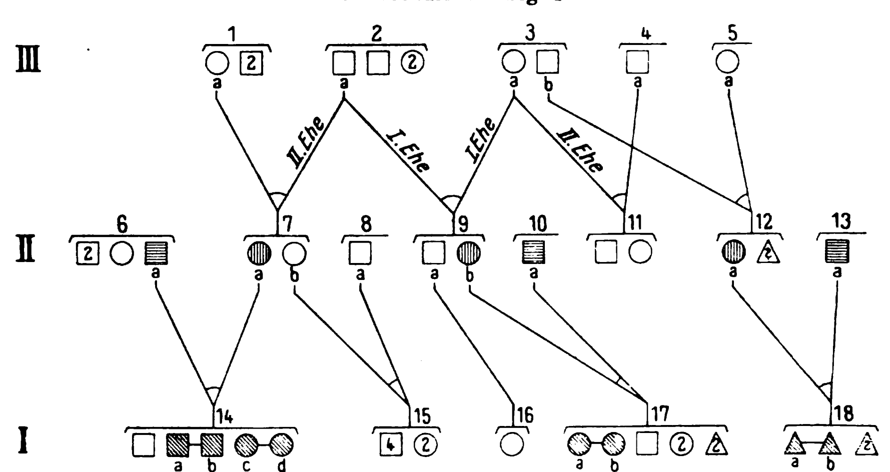
Ueber die vorliegende Literatur der uns beschäftigenden Frage läßt sich also zusammenfassend sagen: die statistische Methode allein war und ist nicht imstande, die Lösung der biologischen Gesetze der Zwillingserblichkeitsfrage weiter zu fördern —, eine den Anforderungen vorurteilsloser und umfassender Darstellung nur annähernd genügende genealogische Kasuistik existiert noch nicht.

C. Versuch einer Grundlage für die Zwillingsvererbungsforschung durch Darstellung des ermittelten Stammbaummaterials.

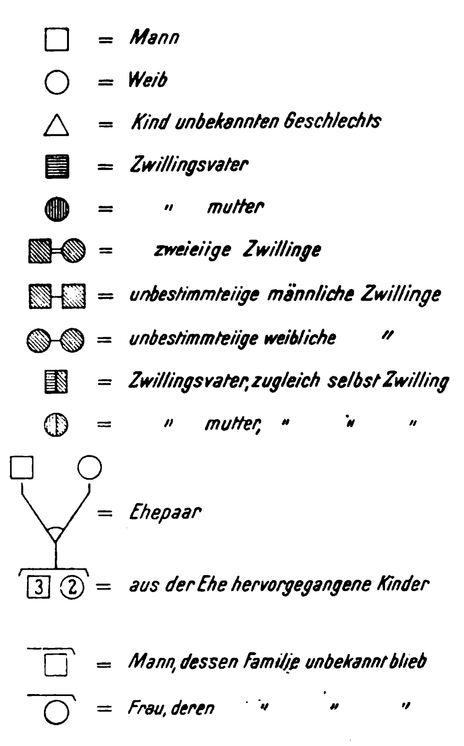
Angesichts der Unentbehrlichkeit dieses Materials zu eingehender Einzelanalyse wurde der Versuch unternommen, diese Lücke auszufüllen. Als Ausgangspunkt wurden hierzu neben Fällen aus meinem persönlichen Gesichtskreis solche gewählt, die den Zwillingsuntersuchungen auf den Schulen Groß-Berlins entstammen, einem begreiflicherweise außerordentlich umfangreichen Material, deren anthropologische Bearbeitung durch Herrn Professor Poll erfolgt.

Die Eignung dieses Materials ist recht vorsichtig zu beurteilen. Dem Vorteil zahlreicher Einzelfälle und der Möglichkeit, die betreffenden Zwillinge selbst zu untersuchen, stehen doch gerade für unsere Zwecke viele ungünstige Momente gegenüber: bei den in Betracht kommenden Familien ist nicht gerade oft auf eine ausführlichere Klarstellung genealogischer Zusammenhänge zu hoffen,

Stammbaum I = Fig. 1.



Zeichenerklärung:

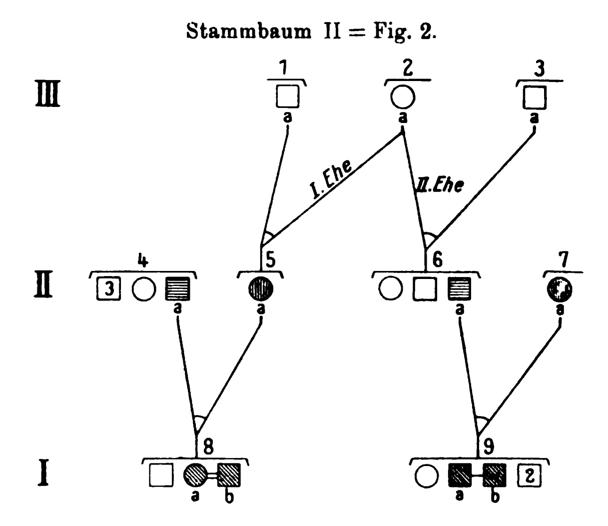


die sich gar über mehrere Generationen erstreckt, ebensowenig ist stets mit einer verwendbaren Auskunft über den Placentarbefund zu rechnen, und schließlich bringen die Verhältnisse der Großstadt, ganz allgemein gesprochen, eine außerordentliche Zerstreutheit und Zerrissenheit in die dem Stammbaum nach zusammengehörigen Familien mit sich, so daß sich häufig gerade die wichtigsten Zweige der Nachforschung entziehen.

Unter diesen Gesichtspunkten sind die Resultate zu beurteilen.

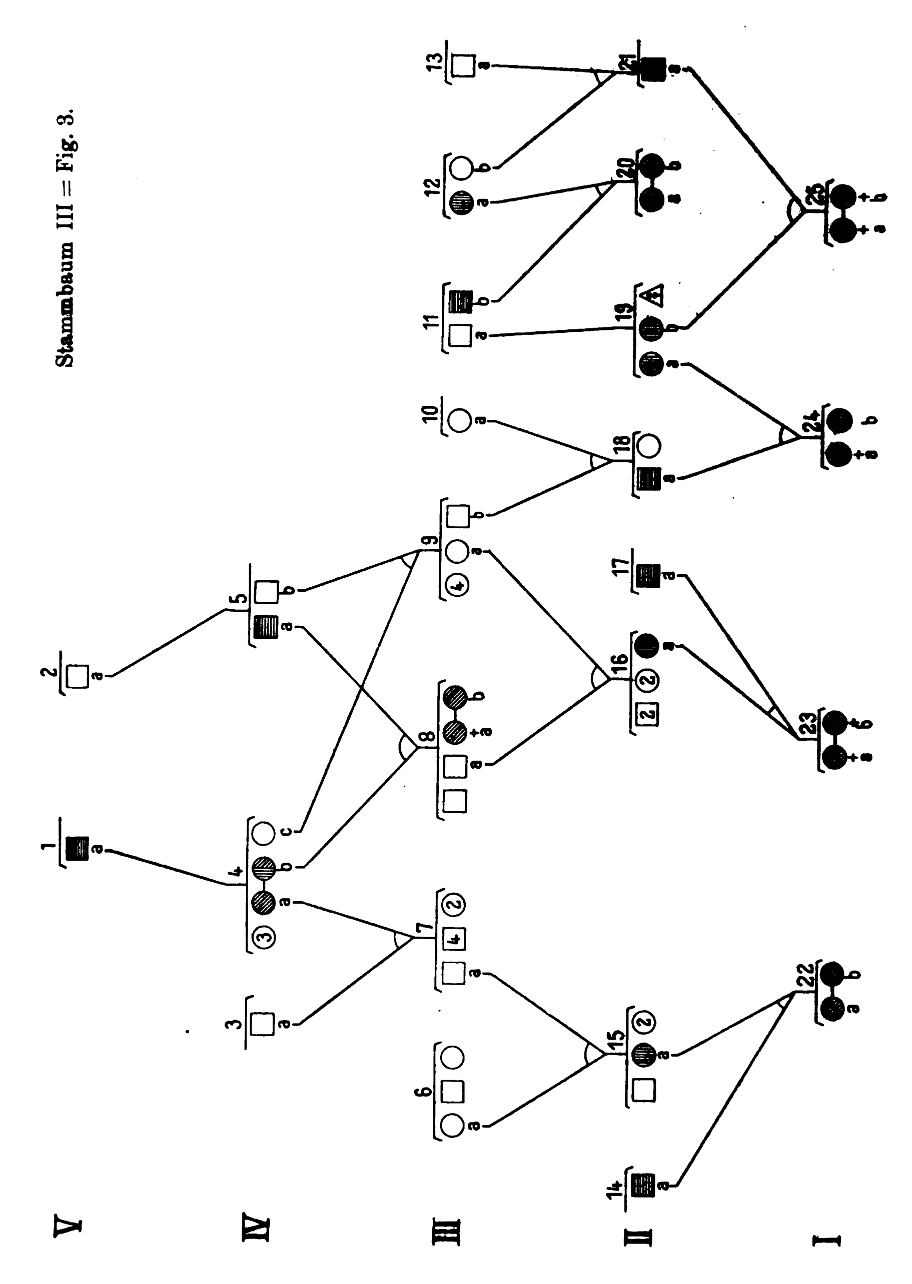
Die Stammbäume I—VI mit insgesamt 30 Zwillingspaaren (siehe Fig. 1—6) zeigen in zum Teil recht eindrucksvoller Weise die

Stammbaum II = Fig. 2.



in so vielen Fällen auftretenden Lücken bei der Feststellung der Aszendenz. Diese Lücken lassen sich entweder überhaupt nie oder nur unter Anstellung umfangreicher, zeitraubender Nachforschungen ausfüllen, die ohne Inanspruchnahme öffentlicher Hilfsmittel, polizeilicher Ermittlungen u. dgl., kaum durchzuführen sind.

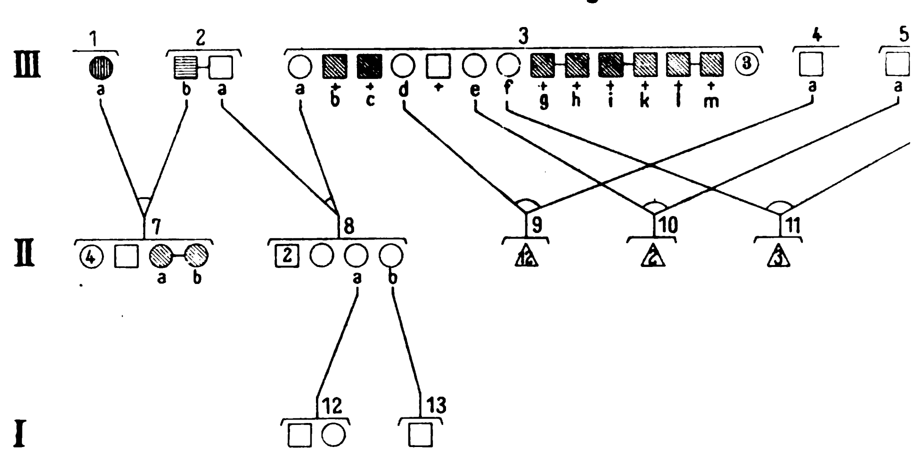
Durch Heranziehung von privaten Familienverzeichnissen und ausgedehnte persönliche und schriftliche Erkundigungen gelang es, Stammbaum VII, der für sich allein 20 Zwillingspaare aufweist (siehe Tafel III), schon erheblich ausführlicher zu gestalten. Leider führte an mehreren wichtigen Stellen die Nachforschung auf das Einheiraten von und Verehelichen mit Familien des feindlichen Auslandes; infolgedessen muß bis auf weiteres die Verfolgung wichtiger Stammlinien unterbleiben.



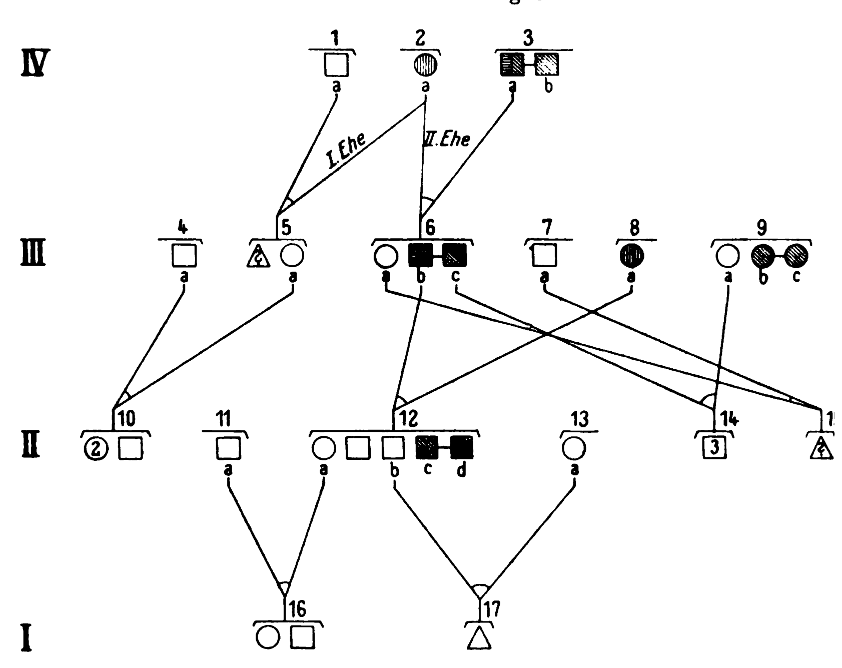
Stammbaum III = Fig. 3.

Um einmal von den Schwierigkeiten unabhängig zu sein, die den Fällen aus der heute lebenden Generation anhaften, machte ich

Stammbaum IV = Fig. 4.



Stammbaum V = Fig. 5.

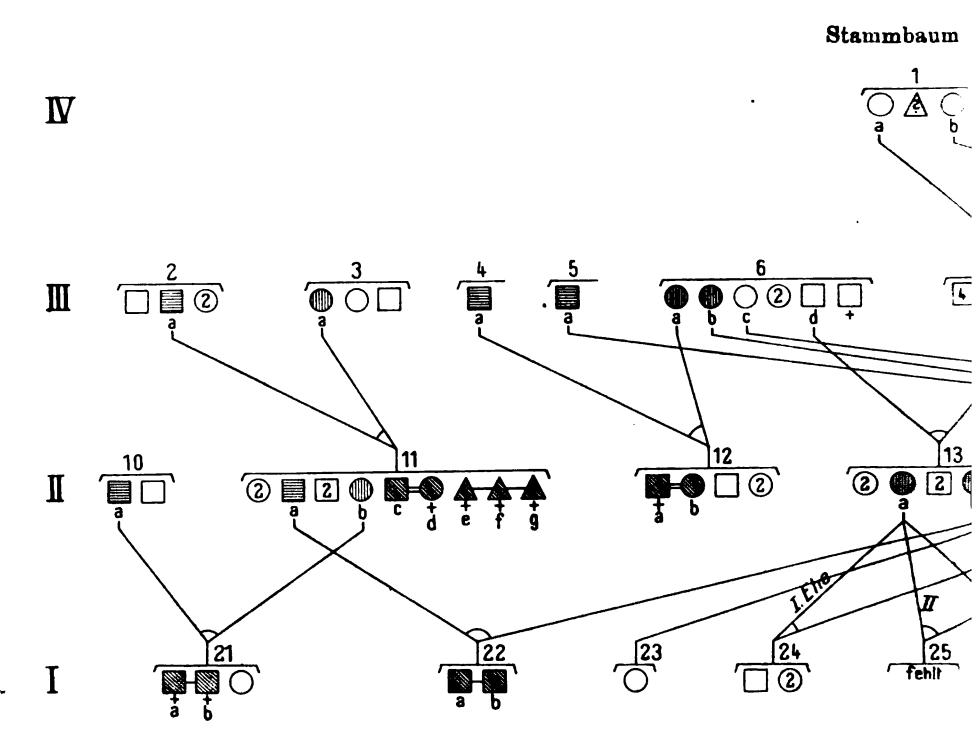


den Versuch, Stammbaummaterial durch Verwertung historischer Daten aus den vorhandenen Fürstengenealogien zu gewinnen.

Für ihre Arbeiten haben früher sowohl G o e h l e r t (1879),

wie v. Speyr (1894) schon auf diese Weise eine Reihe von Zwillingsfällen herangezogen und dadurch Naegeli-Akerblom Gelegenheit zu einer umfangreichen Kritik ihrer angeblich historisch falschen Angaben gegeben. Wie ich oben (S. 304) betonte, hat aber Naegeli von jeder positiven Verwertung dieses Materials abgesehen, er beschränkte sich eben lediglich darauf, die historischen Ungenauigkeiten von Goehlert und v. Speyr richtigzustellen. Gleich

Stammbaum



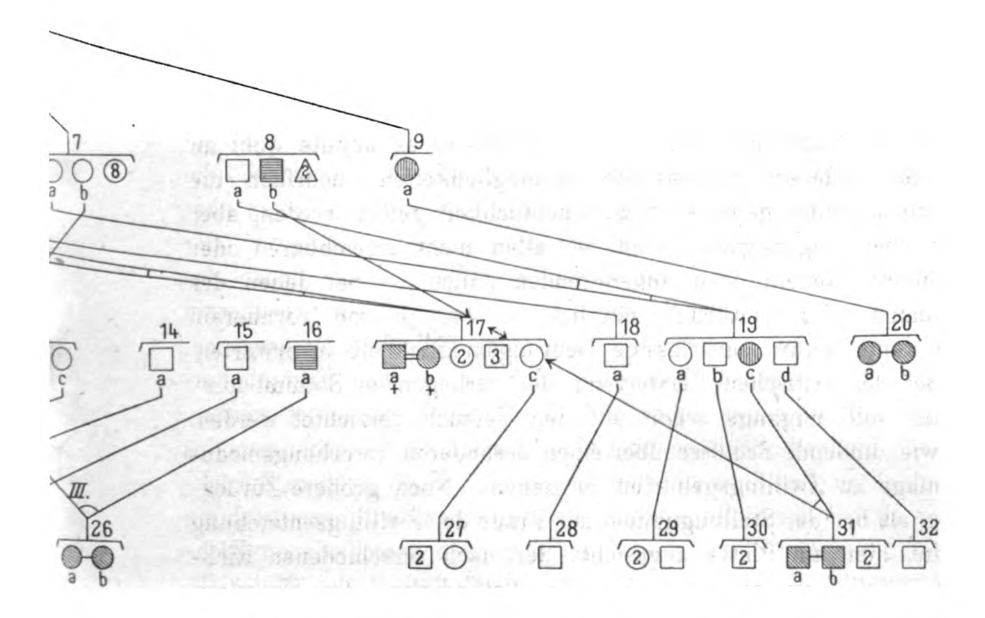
ihm benutzte ich zu der historischen Aufstellung die „Genealogie der in Europa regierenden Fürstenhäuser“ von Kamill Behr (1. Aufl. 1854, 2. Aufl. 1870, Supplement 1890, vgl. Anhang zum Literaturverzeichnis).

Das vorläufige Resultat dieser Forschung für die Zwecke unserer Frage nach der Zwillingsvererbung ist im Fürstenstammbaum Nr. VIII niedergelegt, in dem wir den Zusammenhang von nicht weniger als 42 Zwillingspaaren zur Darstellung bringen konnten (siehe Tafel IV).

Die in dem Stammbaum zum Ausdruck kommende blutsverwandtschaftliche Verbindung unter den meisten europäischen Fürsten-

häusern, damit die Zugehörigkeit der Zwillingsfälle zu bekannten Geschlechtern, gaben wirklich die Möglichkeit, die verwandtschaftlichen Beziehungen bei einer ganzen Reihe von Fällen über mehrere Generationen festzustellen. Die damit nun vorliegende Stammtafe stellt aber gewissermaßen nur ein Skelett dar, soweit sich dies eben aus den angeführten Quellen aufbauen ließ, und sie sei als Anhaltspunkt für weitere Vervollständigungen gegeben.

= Fig. 6.



Ich bin mir durchaus bewußt, damit den oben von mir gestellten Anforderungen an wirklich vollständiges, gut verwertbares kasuistisches Material noch bei weitem nicht gerecht geworden zu sein. Denn, wie schon betont, weisen die ersten Stammbäume an zahlreichen Stellen noch Lücken auf; ist dies auch bis zu einem gewissen Grade bei Stammbaum VIII nicht der Fall, so bleibt doch allen von mir zusammengestellten Zwillingsstammbäumen ein Mangel gemeinsam: die nahezu stets bei gleichgeschlechtigen Zwillingen fehlende Bestimmung hinsichtlich der Eientstehung. — Für die vorhandenen Lücken möchte ich mir erlauben, eine Art Kriegsklausel einzufügen.

Die Ermittlungen waren Ende Juli 1914 bis zu dem heute vorliegenden Standpunkte gediehen und mußten natürlich aus militärischen Gründen von mir völlig eingestellt werden. Erfolgt nun auch heute schon eine Zusammenfassung des Vorhandenen, um die aufgenommenen Fäden nicht verloren gehen zu lassen, so möchte ich mir doch für die Zukunft die Weiterbearbeitung und Vervollständigung des Materials vorbehalten.

Was den Mangel der noch unbestimmten Entstehung aus ein oder zwei Eiern angeht, so glaube ich leider nicht, auf eine weitergehende Klärung des Materials hoffen zu dürfen, es sei denn, daß sich an der Hand ikonographischen oder sonstigen historischen Materials ein überraschender Grad von Aehnlichkeit feststellen lassen würde, — wofern man diesem Merkmal Vertrauen schenken will. Eine einwandfreie Auskunft über den Placentarbefund war jedenfalls bei den fraglichen Fällen nie zu erhalten; es konnte wohl an Hand der anderen Hilfsbestimmungsmöglichkeiten mehrfach die Frage bis zu einer gewissen Wahrscheinlichkeit gelöst werden, aber das ist eben ungenügend. Und bei allen nicht erreichbaren oder gar früheren Generationen angehörenden Fällen — bei denen des Stammbaums VIII natürlich sämtlich — war ja von vornherein hierfür keine derart zuverlässige Deutungsmöglichkeit zu erwarten.

Bei der kritischen Verwertung des vorliegenden Stammbaummaterials soll eingangs schon auf den Versuch verzichtet werden, irgendwie bindende Schlüsse über einen besonderen Vererbungsmodus der Anlage zu Zwillingsgeburten zu ziehen. Noch größere Zurückhaltung als bei der Stellungnahme zur Frage der Zwillingsentstehung erscheint hier am Platze angesichts der nach verschiedenen Richtungen möglicherweise beirrenden Unvollständigkeit des Materials. Es sollen lediglich die in dem Vorhandenen enthaltenen Tatsachen konstatiert werden.

Hierbei sei zunächst im Vorübergehen auf einige für die Betrachtung besonders vielversprechende Verwandtschaftskombinationen hingewiesen:

1. Mehrere Ehen eines Individuums mit den daraus hervorgehenden Geschwisterschaften, die sich in der Folge hinsichtlich ihrer Zwillingsbelastung gleich oder ungleich erweisen (Stammbaum I, II, V, VII, VIII).

2. Ehen unter Verwandten, besonders solche von zwei Schwestern mit zwei Brüdern (Stammbaum III, VIII).

Es ergibt sich hierzu in unserem Stammbaummaterial folgendes:

Zu 1:

Aus den beiden Ehen

des Mannes	St. VIII	79a	gingen gleich in 1. Generation Zwill. hervor,	
„ „	„ I	2a	}	
„ „	„ VII	1a	} „ „ „ 1. „	je 1 Zw.-elter „
der Frau	„ II	2a	}	
des Mannes	„ VIII	23a	} „ „ 2. „	„ 1 „ „
„ „	„ VIII	105b	}	

Aus den drei Ehen des Mannes St. VIII 39a gingen

aus der	1. Ehe	gleich in	1. Gen.	1	Zw.-elter,
„ „	2. „	„ „	1. „	1	Zw.-paar,
„ „	3. „	„	2. „	1	Zw.-elter

hervor.

Die beiden Ehen des Mannes

St. VIII 8a }	ergaben:	1. Ehe	gleich in	1. Gen.	1	Zw.-elter,
„ VIII 60a }		2. „	„	3. „	1	„
„ VIII 75a	„	1. „	„ „	1. „	1	Zw.-paar,
		2. „	„	3. „	1	Zw.-elter,
„ VIII 89b	„	1. „	„ „	1. „	1	„
		2. „	„	5. „	1	„
„ VIII 211a	„	1. „	„ „	1. „	1	Zw.-paar,
		2. „	„	6. „	2	Zw.-eltern.

Die Frau St. V 2a heiratete 2mal:

1. den Einling St. V 1a; die Ehe ergab in den zwei aufeinander folgenden Generationen Einlinge;

2. den Zwilling St. V 3a; die Ehe ergab in jeder der beiden folgenden Generationen Zwillingsnachkommen.

Zu 2:

In St. III heirateten die Brüder 5a und 5b die Schwestern 4b und 4c.

Die Ehe 5a × 4b (selbst Zwilling) ergibt gleich in 1. Generation Zwillinge.

Die Ehe 5b × 4c ergibt in 2. Generation 2 Zwillingseltern.

In St. VIII heirateten die Brüder 262a und 262b die Schwestern 261b und 261a. In den Familien beider Geschwisterschaften waren früher schon Zwillinge aufgetreten. Aber sowohl in 1. wie in 2. Generation entspringen beiden Ehen nur Einlinge. Dann aber heiratet der Enkel der Ehe 262b × 261a die Enkelin der Ehe

262a × 261b, und aus dieser Verbindung gehen neben einem Einling 2mal Zwillinge hervor.

Eine einwandfreie Ausdeutung dieser Tatsachen ist natürlich einstweilen nicht möglich, denn in sehr vielen dieser Fälle sind wir ja nicht einmal über die Belastungsqualitäten der während jeder Generation einheiratenden Männer und Frauen im klaren. Sie entgingen bisher der Feststellung; daher können wir auch ihren Einfluß bei dem Auftreten der Zwillinge in der Deszendenz nicht von dem des mehrfach verehelichten Ausgangsindividuums bzw. dem der Geschwister richtig unterscheiden.

Für unsere Hauptbetrachtung muß nun vorerst klargestellt werden, wie wir, ohne etwas vorwegzunehmen, Erblichkeit der Zwillingsgeburten begrifflich faßbar machen können.

Da im Hervorbringen von Zwillingskindern das von der Norm abweichende Merkmal liegt, ist zunächst selbstverständlich, daß bei der Betrachtung eines Zwillingspaares hinsichtlich seiner Aszendenz nicht etwa die Zwillingskinder selbst, sondern Zwillingsvater und Zwillingsmutter als die, sagen wir, Belasteten anzusehen sind. Erklären wir nun, ihre Belastung ist durch die Hervorbringung von Zwillingen in die Erscheinung getreten, so folgt die weitere wichtigere Frage: was wollen wir unter ihrer Belastung selbst verstehen?

Es handelt sich hier nicht um eine ja der Zukunft vorbehaltene biologische Erklärung, sondern um eine Einigung über die Ausdrucksweise. Da können wir sagen: unter der Belastung ist die Tatsache zu verstehen, daß Zwillingsvater bzw. Zwillingsmutter

1. selbst Zwilling ist oder
2. selbst Zwillingsgeschwister ist oder
3. selbst Geschwister eines Zwillingselters ist.

Diese drei Möglichkeiten liegen bei den Zwillingseltern selbst vor, und bei der Verfolgung weiterer Generationen sind sie es immer, die das Merkmal des Belastetseins offenbaren. Derart also, daß weiterhin der Zwillingsvater als Sohn a) seines Vaters bzw. b) seiner Mutter

1. Sohn eines Zwillings oder
2. Sohn eines Zwillingsgeschwisters oder
3. Sohn des Geschwisters eines Zwillingselters

sein kann, und ebenso ist natürlich bei der Zwillingsmutter das gleiche möglich.

In der nächsten Generation kann der Zwillingsvater natürlich als

1. Enkel eines Zwillings oder
2. Enkel eines Zwillingsgeschwisters oder
3. Enkel des Geschwisters eines Zwillingselters

kenntlich werden, und zwar durch

seinen Vater + Vatersvater,
seinen Vater + Vatersmutter,
seine Mutter + Muttersvater,
seine Mutter + Muttersmutter.

Bei der Zwillingsmutter liegen wieder gleiche Möglichkeiten vor, und diese wachsen, wie ersichtlich, mit jeder weiteren, verfolgbaren Generation um das Doppelte.

Betrachten wir nun unser Material hinsichtlich der Zahl der bei jedem Zwillingsfall bekannten Ahnen, d. h. stellen wir fest, wieviele Vorfahren (in den vier letzten Generationen) für uns entweder als selbst Zwillingseltern oder durch genügende Kenntnis ihrer Geschwister hinreichend charakterisiert sind, indem wir als Ahn jedes Individuum rechnen, dessen Blutlinie gesondert zu den Zwillingseltern hinführt:

Tabelle I.

Anzahl bekannter Ahnen.

Zahl der bekannten Ahnen	In Stammbaum I—VI (26 Fälle)	In Stammbaum VII (18 Fälle)	In Stammbaum VIII (37 Fälle)
0—3	23	16	6
4—7	3	2	19
8—15	0	0	12

Tabelle II.

Häufigkeit der während vier Generationen in die Erscheinung getretenen Belastung der Zwillingseltern.

Belastung	In Stammbaum I—VI (26 Fälle)	In Stammbaum VII (18 Fälle)	In Stammbaum VIII (37 Fälle)
unbekannt . . .	14	3	4
des Vaters . . .	2	7	12
der Mutter . . .	7	7	4
von Vater u. Mutter	3	1	17

Tabelle III.
Anzahl bekannter Ahnen und Häufigkeit der in die Erscheinung getretenen Belastung der Zwillingseltern.

Bei	bekannte Ahnen d. St.	Belastung unbekannt	Bel. Vater	Bel. Mutter	Bel. Vater und Mutter
0—3	I—VI	14	2	6	1
4—7	I—VI	0	0	1	2
8—15	I—VI	0	0	0	0
0—3	VII	3	7	6	0
4—7	VII	0	0	1	1
8—15	VII	0	0	0	0
0—3	VIII	3	3	0	0
4—7	VIII	1	9	4	5
8—15	VIII	0	0	0	12

Hier, in Tabelle I, offenbart sich deutlich die erhebliche Lückenhaftigkeit unseres Materials, das von dem wünschenswerten Zustand einer durchgehenden Kenntnis von etwa acht Ahnen noch recht weit entfernt ist.

Aus der Tabelle II ist zu ersehen, wie oft eine Belastung der Zwillingseltern in dem oben angeführten Sinne zunächst ganz allgemein zu konstatieren ist. Dabei ist eine irgendwie auffallend stärkere Beteiligung eines der beiden Eltern nicht erkennbar; denn bei dem kleinen Zahlenmaterial sind die vorliegenden Unterschiede nicht erheblich.

Die Vereinigung von Tabelle I und II in Tabelle III ergibt nun die an sich klare, überaus wichtige Tatsache, daß mit wachsender Zahl der uns bekannten Ahnen erstens die Zahl der Fälle schnell abnimmt, in denen wir keine Belastung nachweisen können, zweitens aber auch einwandsfrei die Zahl der Fälle wächst, in denen wir Belastung beider Eltern finden. Das ist nur bei Stammbaum VIII deutlich, da bei ihm ja allein leidliche Ahnenkenntnis zur Verfügung steht. Und meine Ueberzeugung geht auch dahin: würden wir nur immer genügend Ahnen kennen, so wären wir wohl in jedem Zwillingsfall imstande, die Belastung beider Zwillingseltern festzustellen.

Dieser Standpunkt geht, wie auch die obenstehenden Ausführungen, von der Verurteilung jeder Voreingenommenheit bei der noch offenen Frage der Zwillingsentstehung aus. Und auf Grund des Stammbaummaterials muß man eigentlich zu einer noch viel

freieren Würdigung aller hierfür in Betracht kommenden Möglichkeiten gelangen als bisher. Hatte es z. B. nach der oben gegebenen Zusammenstellung auf Grund physiologischer Vorstellungen (S. 299) den Anschein, als ob eine direkte Mitwirkung des Zwillingsvaters bei der Entstehung der zweieiigen Zwillinge nicht im Spiel sein könne, so glaube ich, jetzt auch diesen Vorbehalt als unsicher und fraglich bezeichnen zu müssen. Gewiß ist es uns bei den zur Verfügung stehenden Theorien der Entstehung Zweieiiger nicht leicht, uns eine rechte Vorstellung für direkte väterliche Beteiligung zu machen, aber bei Musterung der Stammbäume drängen sich einem geradezu eine Reihe von Fällen auf, bei denen die Nichtmitwirkung der selbst deutlich belasteten Väter von Zwillingspärchen, also sicher zweieiigen, einem als eine gezwungene Auslegung erscheinen möchte (Stammbaum VII, 62, 69, 70; Stammbaum VIII, 112 + 111, 151, 160, 198, 199, 224).

Es liegt mir nun noch ob, die Belastung der Eltern, die sich in den Stammbäumen finden, im einzelnen genauer zu analysieren, um festzustellen, welche Elternqualitäten überhaupt zur Entstehung von Zwillingen geführt haben.

Tabelle IV.

[Erklärung: Art der Belastung der Zwillingseltern
z. B. VII 68 (3) = Zwillingsfall in Stammbaum VII, Ziffer 68; tritt in Tabelle IV 3mal auf.
Spalte A umfaßt die Belastung des Zwillingsvaters,
Spalte B „ „ „ der Zwillingsmutter.
Unterabteil. Ziffer I zeigt die Bel. in der Gen. des Zw.elters (Zw.vaters oder -mutter) selbst,
„ „ IIa „ „ „ „ „ „ Vaters des Zw.elters,
„ „ IIb „ „ „ „ „ „ der Mutter „ „
„ „ IIIa „ „ „ „ „ „ „ väterl. Großeltern d. Zw.-elters,
„ „ IIIb „ „ „ „ „ „ „ mütterl. „ d. Zw.-elters,
„ „ IVa „ „ „ „ „ „ „ väterl. Urgroßeltern des Zw.elters,
„ „ IVb „ „ „ „ „ „ „ mütterl. Urgroßeltern des Zw.elters.

Die Unterabteilungen 1—3 zeigen, ob die Belastung im Vorkommen eines Zwillings (1) oder eines Zwillingsgeschwisters (2) oder des Geschwisters eines Zwillingselters (3) bestand.

Jeder in Tabelle IV mehrmals auftretende Fall weist demnach also auch mehrfache Belastung auf.]

Tabelle IV.

I.	A. Vater ist selbst	
1.	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
V 6 V 12 (2) VIII 154 (5) VIII 182 (2)	VI 22 (4) VIII 71 VIII 103 (2)	VI 22 (4) VII 42 (2) VII 60 (2) VII 61 (2) VIII 66 (4) VIII 121 (5) VIII 122 (3) VIII 245 (7)

II.	A. Vater ist				
a)			b)		
durch seinen Vater Kind von			durch seine Mutter Kind von		
1.	2.	3.	1.	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters	Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
V 12 (2) VIII 151 (3) VIII 193 (2)	VIII 103 (2)	VII 69 (4) VIII 160 (8) VIII 195 (3) VIII 223 (10)		VIII 111 (5) VIII 112 (5)	III 25 (3) VII 42 (2) VII 62 (5) VIII 66 (4) VIII 121 (5) VIII 122 (3) VIII 160 (8) VIII 260 (8)

Tabelle IV.

I.	B. Mutter ist selbst	
1.	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
III 8	VI 21 (2)	III 24 (4)
VII 28	VII 33 (2)	III 25 (3)
VIII 255 (7)		VI 12
		VI 17
		VI 21 (2)
		VI 22 (4)
		VI 26 (2)
		VII 33 (2)
		VII 43 (2)
		VII 62 (5)
		VII 64 (3)
		VIII 66 (4)
		VIII 83 (2)
		VIII 121 (5)
		VIII 244 (8)
		VIII 258 (6)
		VIII 260 (8)

II. B. Mutter ist					
a)			b)		
durch ihren Vater Kind von			durch ihre Mutter Kind von		
1.	2.	3.	1.	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters	Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
	III 23 (4)	III 24 (4)		VII 62 (5)	VII 43 (2)
	VII 55 (2)	III 25 (3)		VII 64 (3)	VII 56 (2)
	VIII 160 (8)	VI 22 (4)		VII 65 (2)	VIII 66 (4)
	VIII 204 (3)	VI 26 (2)		VIII 118 (5)	VIII 83 (2)
		VII 55 (2)		VIII 195 (3)	VIII 121 (5)
		VIII 213 (4)			VIII 130 (2)
					VIII 223 (10)
					VIII 255 (7)
					VIII 258 (6)
					VIII 260 (8)

A. Vater ist					
III. a)			b)		
durch seinen Vater Enkel von			durch seine Mutter Enkel von		
1.	2.	3.	1.	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters	Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
	III 24 (4)	III 24 (4)	VII 70 (2)	VII 69 (4)	VII 62 (5)
	VII 68 (3)	VII 60 (2)		VIII 154 (5)	VII 69 (4)
	VIII 160 (8)	VII 61 (2)		VIII 224 (4)	{VIII 111 (5)
	VIII 198 (2)	VII 63		{VIII 245 (7)	{VIII 111 (5)
	{VIII 255 (7)	VII 68 (3)		{VIII 245 (7)	{VIII 112 (5)
	{VIII 255 (7)	VIII 118 (5)			{VIII 112 (5)
	VIII 258 (6)	VIII 151 (3)			VIII 121 (5)
		{VIII 178 (3)			VIII 122 (3)
		{VIII 178 (3)			VIII 244 (8)
		{VIII 199 (4)			
		{VIII 199 (4)			
		{VIII 203 (4)			
		{VIII 203 (4)			
		VIII 223(10)			
		VIII 224 (4)			
		VIII 245 (7)			
		VIII 264 (3)			

A. Vater ist					
IV. a)			b)		
durch seinen Vater Urenkel von			durch seine Mutter Urenkel von		
1.	2.	3.	1.	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters	Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
VIII 224 (4)	VIII 160 (8)	VII 68 (3)	VII 70 (2)	VIII 155 (5)	VII 69 (4)
	VIII 178 (3)	VIII 151 (3)		VIII 182 (2)	{VIII 111 (5)
	VIII 199 (4)	VIII 154 (5)		{VIII 223(10)	{VIII 111 (5)
	VIII 223 (10)	VIII 155 (5)		{VIII 223(10)	{VIII 112 (5)
	VIII 245 (7)	VIII 160 (8)		VIII 244 (8)	{VIII 112 (5)
	VIII 260 (8)	VIII 193 (2)		VIII 258 (6)	VIII 154 (5)
		VIII 203 (4)		VIII 260 (8)	VIII 198 (2)
		{VIII 213 (4)			VIII 203 (4)
		{VIII 213 (4)			VIII 224 (4)
		VIII 244 (8)			VIII 271 (3)
		VIII 260 (8)			
		VIII 264 (3)			

B. Mutter ist

III. a) durch ihren Vater Enkel von			b) durch ihre Mutter Enkel von		
1.	2.	3.	1	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters	Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
III 22 (2)	VIII 155 (5)	III 22 (2)	III 23 (4)	VIII 118 (5)	III 23 (4)
III 23 (4)	VIII 199 (4)	VIII 118 (5)	VII 62 (5)	{VIII 244 (8)	VII 56 (2)
	VIII 213 (4)	VIII 197 (2)	VII 64 (3)	{VIII 244 (8)	VIII 130 (2)
		VIII 223 (10)	VII 65 (2)		VIII 223 (10)
		VIII 244 (8)			
		VIII 245 (7)			

B. Mutter ist

IV. a) durch ihren Vater Urenkel von			b) durch ihre Mutter Urenkel von		
1.	2.	3.	1.	2.	3.
Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters	Zwilling	Zwillingsgeschwister	Geschwister eines Zwillingselters
	VIII 195 (3)	VIII 118 (5)		VIII 223 (10)	VIII 155 (5)
	VIII 204 (3)	VIII 154 (5)		VIII 255 (7)	VIII 160 (8)
	VIII 223 (10)	VIII 155 (5)		VIII 258 (6)	VIII 255 (7)
	VIII 244 (8)	VIII 160 (8)		VIII 260 (8)	VIII 258 (6)
	VIII 245 (7)	VIII 197 (2)			VIII 271 (3)
	VIII 255 (7)	VIII 204 (3)			
		VIII 260 (8)			
		VIII 264 (3)			
		VIII 271 (3)			

In Tabelle IV sind bei der dritten und vierten Generation nicht die jeweils wieder auftretende Belastung durch Vater einerseits — Mutter anderseits getrennt durchgeführt, wie das in der ersten und zweiten Generation geschah, um das kleine Material bei der Uebersicht nicht zu sehr zu zersplittern. Jeder Fall läßt sich ja auch an Hand der Stammbäume sofort genau analysieren.

Die Tabelle erlaubt das Herauslesen aller in die Erscheinung getretenen Eheformen. Deren gibt es natürlich eine sehr große Zahl, soviel Kombinationen eben zwischen Zwillingsvater und Zwillingsmutter möglich sind, deren verschiedene Belastungsmöglichkeiten ja oben (S. 314) dargestellt sind. — Es kann also z. B. heiraten:

normaler Mann — normales Weib (a),
normaler Mann — Weib, das Zwilling ist (b),
normaler Mann — Weib, das Zwillingsgeschwister ist (c),
normaler Mann — Weib, das Geschwister eines Zwillingselters ist (d),
Mann, der Zwilling ist — a
" " " " — b
" " " " — c
" " " " — d
Mann, der Zwillingsgeschwister ist — a
" " " " — b
" " " " — c
" " " " — d
Mann, der Geschwister eines Zwillingselters ist — a
" " " " " " — b
" " " " " " — c
" " " " " " — d

Also schon in erster Generation 16 verschiedene Möglichkeiten; in zweiter Generation 256 usw.

Die in den Stammbäumen verwirklichten Eheformen lassen sich aus Tabelle IV in der Weise herauslesen, daß man aus den verschiedenen Spalten den gleichen Fall zusammenstellt; z. B. soll VIII 121 analysiert werden: der Fall findet sich unter

A I 3, II b 3, III b 3 und
B I 3, II b 3.

Demnach ist der Vater dreifach belastet im Sinne der Spalten I 3, II b 3, III b 3, und die Mutter ist doppelt belastet im Sinne der Spalten I 3, II b 3.

Bei solcher Betrachtungsweise ergibt sich eine erstaunliche Fülle der allerverschiedensten Elternkombinationen, die allesamt zur Hervorbringung von Zwillingen geführt haben.

Ein Reihe von recht eindrucksvollen Momenten läßt sich aus dieser auf den ersten Blick so bunt erscheinenden Menge hervorheben: Hierhin gehört zunächst die Tatsache, daß die Zahl der Fälle, in denen einer der Eltern, Großeltern usw. der Zwillinge selbst ein Zwillingskind war, verhältnismäßig sehr gering ist. Und der anscheinend so naheliegende Fall, daß die Ehe zwischen zwei Zwillingen wieder zur Geburt von Zwillingen führt, kommt überhaupt nicht vor. Allerdings ist zuzugeben, daß diese interessante Ehekombination zweier Zwillinge an sich eben schon eine große Seltenheit sein dürfte.

Auch die Ehe zwischen zwei Abkömmlingen, Kindern oder Enkeln oder Urenkeln von Zwillingen finden wir in unserem Material niemals als Grundlage einer Zwillingsgeburt.

Demgegenüber ist die Zahl der Fälle außerordentlich groß, in denen Zwillingsgeburten eintreten, wenn sich die Belastung der Aszendenz dadurch dokumentiert, daß Eltern, Großeltern usw. der Zwillinge Geschwister eines Zwillingselters sind. Es enthält denn auch die Kolonne unter 3 der Tabelle in jeder Generation bei weitem die meisten Fälle.

Die in Tabelle II—III erläuterte Häufigkeit beidelterlicher Belastung erfährt in Tabelle IV noch eine Ergänzung durch das in fast sämtlichen Fällen ersichtliche Auftreten mehrerer (in verschiedener Weise) belasteter Vorfahren der Zwillinge.

Es wäre nun noch sehr wichtig, über die Eheformen, die zu Zwillingsgeburten geführt haben, hinausgehend, auch festzustellen, wie hoch sich überhaupt in allen anderen Ehen der unseren Stammbäumen zugrundeliegenden Familien die Zahl der Kinder in den einzelnen Generationen stellt, um zu untersuchen, erstens wie hoch die Zahl der Zwillingsgeburten verglichen mit der Gesamtzahl der Geburten, zweitens wie hoch die Zahl der Ehen mit Zwillingen verglichen mit der Gesamtzahl der Ehen ist.

Von einer Aufnahme der sämtlichen Ehen in die Stammtafeln zu diesem Zwecke, auch derer, die bei der Nachprüfung in der verfolgbaren Deszendenz keine Zwillinge aufwiesen, wurde natürlich schon aus äußeren Gründen der Wiedergabemöglichkeit abgesehen. Aber auch die rein zahlenmäßige Registrierung dieser negativ ge-

bliebenen Ehen samt ihrer Deszendenz wurde durch die plötzliche Unterbrechung der Arbeit im August 1914 verhindert.

So muß denn die vergleichende Betrachtung aller Ehen und aller Geburten als eine der nächsten Aufgaben noch zurückgestellt werden.

Aber eine Festellung der Häufigkeit der Zwillingsgeburten in den von uns soeben näher betrachteten Ehen der Tabelle IV gestattet das Material immerhin. Hierbei seien wieder die Fälle mit Belastung eines Elters gesondert von denen mit Belastung aller beider Eltern untersucht:

Tabelle V.

Vergleich der Häufigkeit der Einzel- und Zwillingsgeburten in den Ehen der nach unserer Kenntnis belasteten Eltern.

39 Ehen mit Belastung eines Elters ergaben 164 Einzelgeb. u. 40 Zw.geburten
= 19,6 % „

oder genauer:

21 Ehen bel. Mann × unbel. Frau ergaben 104 Einzelgeb. u. 22 Zw.geburten
= 17,46 % „

18 Ehen unbel. Mann × bel. Frau ergaben 60 Einzelgeb. u. 18 Zw.geburten
= 23 % „

21 Ehen bel. Mann × bel. Frau ergaben 92 Einzelgeb. u. 26 Zw.geburten
= 22 % „

(% aller Geburten).

Tabelle VI.

Derselbe Vergleich, angestellt nur für die sicher zweieiigen Pärchen.

14 Ehen mit Belastung eines Elters ergaben 63 Einzelgeb. u. 15 Zw.geburten
= 19,2 % „

oder genauer:

8 Ehen bel. Mann × unbel. Frau ergaben 30 Einzelgeburten u. 9 Zw.geburten
= 23 % „

6 Ehen unbel. Mann × bel. Frau ergaben 33 Einzelgeburten u. 6 Zw.geburten
= 15,3 % „

4 Ehen bel. Mann × bel. Frau ergaben 15 Einzelgeburten u. 5 Zw.geburten
= 25 % „

(% aller Geburten).

Natürlicherweise erscheint in den Tabellen V—VI überall ein sehr hoher Prozentsatz von Zwillingsgeburten. Das ist aber bei dieser Betrachtungsweise, die von vornherein nur Ehen mit Zwillingen zusammenfaßt, nicht wunderbar. Im einzelnen sieht man

unerhebliche und auch unregelmäßige Schwankungen der Prozentzahl. 22 % bei Belastung beider Eltern ist nur wenig höher als 19,6 % bei Belastung eines Elters und wird sogar von 23 % bei Belastung der Zwillingsmutter allein übertroffen. Aber es war auch kaum ein nach irgendeiner Richtung hin klareres Resultat zu erwarten; denn wir konnten ja nicht von der tatsächlich vorhandenen Belastung des Vaters oder der Mutter ausgehen, sondern nur von der Belastung, soweit sie uns bekannt geworden! Hier macht sich eben wieder die schon in den Tabellen I—III behandelte unvollständige Ahnenkenntnis geltend. Auch der in Tabelle VI gemachte Versuch, die Häufigkeit der sicher zweieiigen Pärchen zu ermitteln, führte aus ganz denselben Gründen ebenfalls zu keinem unbedingt eindeutigen Ergebnis.

So sind wir denn gezwungen, bei der Sichtung aller in dem genealogischen Zwillingsmaterial aufgetretenen Eheformen wie auch der Zwillingsgeburtenhäufigkeit, überhaupt sämtlicher auf speziellere Vererbungsfragen hinleitenden Tatsachen von allen sich aus ihnen möglicherweise ergebenden Schußfolgerungen abzusehen, die ja doch noch einer einwandfreien Grundlage entbehren. Mit Bedacht wurde auch eine selbst nur abwägende Wertung der verschiedenen belastenden Momente ganz unterlassen, noch können wir den eigentlichen Modus der Vererbungsweise der Anlage zu Zwillingsgeburten nicht erkennen. Das vorhandene Material ist, wie wir sahen, noch mit ausschlaggebenden Mängeln behaftet, unter denen das in den Stammbäumen noch völlig ungesichtete Nebeneinander von Ein- und Zweieiigen nochmals hervorgehoben sei. Da ist es wohl besser, sich gar nicht erst mit mangelhaft begründeten Hypothesen auf wahrscheinlich doch verkehrte Wege zu begeben.

D. Lebensaussichten der Zwillinge: Literatur, Statistik, eigene Ergebnisse auf Grund des Materials der geburtshilflichen Abteilung der Kgl. Charité zu Berlin.

Der Anreiz, die Zwillingsvererbungsfrage der Lösung näher zu bringen, findet seine Erklärung durch alle die Momente, die überhaupt fördernd auf den Ausbau der modernen Vererbungswissenschaft gewirkt haben. Unter diesen hat die Entdeckung eine große Rolle gespielt, daß das Auftreten sozial ungemein wichtiger Erscheinungen, wie Krankheiten, geistiger und körperlicher Ano-

malien u. dgl., in unzweideutiger Weise an die Vererbungsregeln gebunden ist. Damit waren von den Entdeckungen der Vererbungswissenschaft über ihre rein theoretische Bedeutung hinaus weitgehende praktische Folgen zu erwarten, und die Erbforschung war sofort zu einem sehr wichtigen Zweig der Sozialpathologie geworden.

Es wäre nun zu untersuchen, ob die Zwillingsgeburten auch unter diesem Gesichtspunkt ein besonderes Interesse beanspruchen dürfen, d. h. ob sie in einen irgendwie erheblichen Gegensatz zu den Einzelgeburten zu setzen sind.

Angesichts der heut mehr denn je überall gebieterisch auftretenden Notwendigkeit, den Geburtenrückgang aufzuhalten, bedarf eigentlich die Wichtigkeit dieser Frage keiner näheren Begründung. Man braucht sich ja z. B. nur vorzustellen, daß sich bei dieser Untersuchung etwa der volle Lebenswert der Zwillinge oder sogar ein den Einlingen überlegener ergäbe, um zur Erkenntnis zu gelangen, daß die Vererbungswissenschaft dann geradezu ihre vornehmste Aufgabe darin zu erblicken hätte, die Frage der Zwillingsvererbung aufs eifrigste zu fördern. Sie hätte dies zu tun, um vielleicht mit wachsender Erkenntnis der zur Zwillingszeugung erforderlichen elterlichen Qualitäten auch in der Lage zu sein, Wege zur Hebung der Zahl der Zwillingsgeburten zu weisen. Bei Verwertung solcher Forschungsergebnisse würde dann doch gegen früher im gleichen Zeitraum eine nicht unbeträchtliche Vermehrung der Kinderzahl eintreten können.

Um eine Vorstellung von dem Lebenswert der Zwillinge zu gewinnen, soll dieser nun hinsichtlich ihrer Lebensaussichten überhaupt geprüft werden.

Zu diesem Zwecke wurde mir freundlicherweise durch Herrn Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Franz das Material der geburtshilflichen Abteilung der Königlichen Charité zur Verfügung gestellt.

Die vorhandenen Geburtsjournale erlaubten ein Zurückgehen bis auf den April 1904. Verwertet wurden sämtliche bis zum Ende des Jahres 1911 vorgekommenen Zwillingsgeburten; ich habe diesem Zeitraum April 1904 bis Dezember 1911 insgesamt 308 Fälle von Zwillingsgeburten entnehmen können (einschließlich der totgeborenen Fehl- und Frühgeburten).

Laut Angabe der Charitéannalen (Bd. 30—37, 1906/13) sind in der gleichen Zeit überhaupt 18783 Kinder geboren worden

(ebenfalls einschließlich Totgeburten). Nach Abzug unserer 308 Zwillingsgeburten sowie von 8 Drillingsgeburten dieses Zeitraumes ergibt sich also das Verhältnis von

	308	Zwillingsgeburten	: 18143	Einzelgeburten
oder	1	„	: 58,9	„

Diese Zahl ist gegenüber den allgemeinen bevölkerungsstatistischen Angaben, die ich der Arbeit Straßmanns in v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe (1904) entnehme, stark erhöht; dort findet sich 1 : 89. Dies erklärt sich aber wohl zwanglos aus den erschwerten Verhältnissen der Zwillings- gegenüber der Einzelentbindung, da erstere wohl häufiger zur Aufnahme in eine geburtshilfliche Anstalt Veranlassung gibt als letztere.

Bei den 308 Fällen ließ sich mit Hilfe der Geburtsjournale erfreulicherweise bei den meisten die Eientstehung feststellen: es ergab sich:

eineiige Paare = 39,
zweieiige „ = 213,

und bei 56 gleichgeschlechtigen Paaren ließ sich an Hand der Placentarbefundangaben nicht mit genügender Sicherheit eine Entscheidung treffen.

Demnach finden wir:

Ein- : Zweieiige = 1 : 5,04, unter Auslassung der 56 fraglichen,

Ein- : Zweieiige = 1 : 3,6, falls wir die 56 fraglichen zu gleichen Teilen beiden zurechnen,

Ein- : Zweieiige = 1 : 6,9, falls wir sogar alle 56 fraglichen den Zweieiigen zurechnen; niemals ist also die Zahl 1 : 7,16 erreicht, die Ahlfeld (1875) zitiert, und die Zahl der Eineiigen scheint demnach doch größer zu sein, als allgemein angenommen wird.

Das zahlenmäßige Verhältnis der Geschlechter der Zwillingspaare stellt Tabelle VII dar (siehe folgende Seite).

Auch das Statistische Jahrbuch der Stadt Berlin (1909) läßt ähnliche Werte ersehen.

Hier bietet sich nun eine ausgezeichnete Gelegenheit, an Hand eines einwandfreien Materials eine der Voraussetzungen der schon mehrfach zitierten und charakterisierten Differenzmethode Weinbergs nachzuprüfen: „die Häufigkeit der Pärchen unter den zweieiigen Zwillingen muß sich dem Werte von 50 % . . . . . nähern“.

Tabelle VII.

	Kn.Kn.	Mä.Mä.	Kn.Mä.	? ?
Unter 39 Eineiigen sind	22	17	0	0
„ 213 Zweieiigen „	56	32	123	2
„ 56 ?-eiigen „	28	24	0	4
Summe	106	73	123	6
oder	34,4 %	23,7 %	39,9 %	1,9 %

der 308 Fälle.

(Straßmann 1904 gibt an . . . . 35,3 % 31,9 % 32,8 %
Lommatzsch 1902 „ „ . . . . . 31,9 % 30,1 % 38,0 %).

Unter unseren 213 bestimmt zweieiigen Fällen finden sich aber 123 Pärchen neben 88 gleichgeschlechtigen, das wären 57,74 % : 41,31 % bei 0,94 %, deren Geschlecht unbestimmt blieb.

Es wäre natürlich völlig unzulässig, wollte man, um diese starke Differenz mit den Anforderungen der Differenzmethode zu erklären, den 56 ?-eiig gebliebenen Fällen die Abweichung von der Theorie zur Last legen. Ahlfeld (1902) hat schon den praktischen Fällen, die Weinberg zur Stützung seiner Methode heranzuziehen suchte, Beweiskraft für dessen Theorie absprechen müssen, und unsere Ergebnisse decken sich, wie ersichtlich, auch in keiner Weise mit den Hypothesen Weinbergs.

Die uns vornehmlich interessierende Frage der Lebensaussichten der Zwillinge hat nun zu folgenden Ergebnissen geführt.

Mit Hilfe ausgedehnter, oft recht mühevoller Nachforschung gelang es, bei den 616 Zwillingskindern unseres Materials, das Lebensschicksal von 497 zu verfolgen; 119 Kinder = 19,31 % blieben bisher für die Ermittlung unerreichbar.

Die erhaltenen Resultate liegen mir für Mai bis Juli 1914 vor, dann mußten natürlich auch hier von mir weitere Nachforschungen abgebrochen werden. Abgesehen von diesem Grunde ist die große Anzahl der fraglich gebliebenen Kinder auch ohne weiteres durch die Zusammensetzung des Entbindungsmaterials der Charité erklärlich. Es ergab sich nun folgendes:

Tabelle VIII.

Paarweise Betrachtung der Zwillingskinder.

Beide leben	Beide tot	1 lebt 1 tot	Beide fraglich	1 fraglich 1 tot	1 fraglich 1 lebt
39 Paare Eineiige.					
4	23	4	5	3	0
213 Paare Zweieiige.					
17	99	33	23	39	2
56 Paare ?-eiige.					
5	35	3	6	6	1

(Diese Zahlen sind bedeutend ungünstiger als die durch Westergaard [1891/92] aus einer englischen Statistik des Jahres 1874 errechneten; dieser fand von 279 Paaren nach 5 Jahren:

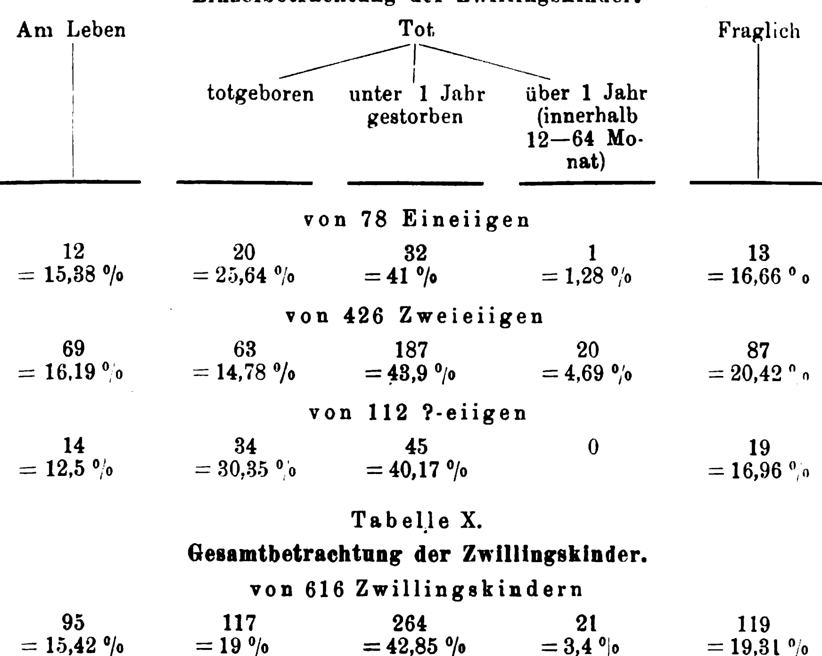
73 waren ausgestorben,

64 aufgelöst, indem ein Zwilling noch am Leben war,

142 Paare überlebten die ersten 5 Jahre.)

Tabelle IX.

Einzelbetrachtung der Zwillingskinder.



Am Leben	Tot: totgeboren	Tot: unter 1 Jahr gestorben	Tot: über 1 Jahr (innerhalb 12—64 Monat)	Fraglich
von 78 Eineiigen				
12 = 15,38 %	20 = 25,64 %	32 = 41 %	1 = 1,28 %	13 = 16,66 %
von 426 Zweieiigen				
69 = 16,19 %	63 = 14,78 %	187 = 43,9 %	20 = 4,69 %	87 = 20,42 %
von 112 ?-eiigen				
14 = 12,5 %	34 = 30,35 %	45 = 40,17 %	0	19 = 16,96 %

Tabelle X.

Gesamtbetrachtung der Zwillingskinder.

von 616 Zwillingskindern

95 = 15,42 %	117 = 19 %	264 = 42,85 %	21 = 3,4 %	119 = 19,31 %

Ueber Totgeburten bei Zwillingen findet sich in v. Winckels Handbuch durch Straßmann der prozentuale Anteil in Preußen mit 5,812 % angegeben, während auf alle Geburten überhaupt nur 3,294 % entfielen. In eigener Statistik registriert Straßmann 12,29 % Zwillingstotgeburten. Lommatzsch findet für das Königreich Sachsen zwischen 6,24 % und 9,51 % Totgeburten der Zwillingskinder.

Demgegenüber ist natürlich bei meinem Material die Zahl 19 % enorm hoch zu nennen. Wieder war begreiflicherweise die Eigenart der Charitéfälle verglichen mit den der allgemeinen Bevölkerungsstatistik zugrundeliegenden Verhältnissen ausschlaggebend.

Laut Charitéannalen waren nun unter den 18783 Geburten unseres Zeitraumes 1282 Totgeburten. Darunter verbargen sich 616 Zwillinge mit 117 Totgeburten, 24 Drillinge mit 9 Totgeburten.

Es bleiben also

18143 Einzelkinder mit 1156 Totgeburten = 6,37 %, demgegenüber

616 Zwillingskinder mit 117 Totgeburten = 19 %.

Demnach läßt auch das Charitématerial für sich betrachtet eine überragende Beteiligung der Zwillinge an den Totgeburten überhaupt erkennen.

Mehrfach kommt in der Literatur die Meinung zum Ausdruck, daß bei Eineiigen das intrauterine Absterben häufiger vorkomme als bei Zweieiigen. Zwar bestätigt sich Schatz' (1900) Angabe, daß dies bei Eineiigen dreimal so oft der Fall sei, nicht ganz bei mir, doch fanden sich immerhin 25,64 % bei Eineiigen gegen 14,78 % bei Zweieiigen.

Für den Tod aller Lebendgeborenen überhaupt innerhalb des ersten Lebensjahres gibt die Preußische Statistik 1902/07 18,239 % an. Für meine Zwillinge fand ich da 42,85 %, und diese Zahl würde sich unbedingt bei weiterer Aufklärung der 19,31 % fraglich gebliebener Kinder noch erhöhen.

Weinbergs Angabe (1902), die Sterblichkeit eineiiger und zweieiiger Zwillinge im ersten Lebensjahre sei ungefähr dieselbe, findet sich in meinen Zahlen 41 % für Eineiige, 43,9 % für Zweieiige bestätigt.

Bei einer allgemeinen Betrachtung muß man also sagen, daß sich die Lebensaussichten der Zwillinge hinsichtlich ihrer Lebensfähigkeit ganz wesentlich ungünstiger darstellen als die der Ein-

linge. Dies Moment trat bei unserem Zwillingsmaterial aus verschiedenen Gründen, wie gezeigt, noch besonders ausgeprägt in die Erscheinung.

E. Zwillinge und Eugenik.

Angesichts dieser hohen Lebensgefährdung scheiden natürlich die oben (S. 326) angedeuteten Möglichkeiten der Hebung der Bevölkerungszahl aus; es erklärt sich auch die im Archiv für Frauenkunde und Eugenik (1914) zum Ausdruck gebrachte Auffassung: „Wenn man bedenkt, daß die Neigung zu Mehrlingsgeburten häufig erblich erworben wird, so ist sie vom eugenischen Standpunkt als eine unerfreuliche Erscheinung zu betrachten."

Den Leitsätzen der Eugenik sucht wohl auch Grotjahn in seiner „Sozialen Pathologie" (1912) gerecht zu werden. Seinen weitgehenden Ausführungen können wir aber kaum beipflichten. Ueber die allerdings vorliegende Tatsache der erhöhten Sterblichkeit hinaus, die er eine „Selbsthilfe der Natur zur Verminderung der Mehrgeburten und der durch sie gesetzten Schädigungen" nennt, gibt Grotjahn nämlich bei Zwillingen an: „sie bleiben wohl alle oder doch in der überwiegenden Mehrzahl konstitutionell hinter ihren Vorfahren oder hinter dem Durchschnitt der Bevölkerung zurück". Das ist aber eine so völlig des Beweises entbehrende Behauptung, daß einem die daraus von Grotjahn gezogenen Konsequenzen als geradezu gefährlich erscheinen. Er schlägt nämlich nicht nur vor, bei festgestellter Mehrlingsschwangerschaft die Früchte durch künstliche Frühgeburt entfernen zu lassen, sondern erklärt sogar: „Schon gegenwärtig muß verlangt werden, daß Ehefrauen, die einmal eine Zwillingsschwangerschaft durchgemacht haben, durch Anwendung von Vorbeugungsmitteln jede weitere Schwangerschaft verhüten, da erfahrungsgemäß die Mehrlingsschwangerschaften sich bei der nämlichen Frau gern wiederholen."

Wenn die Eugenik ohne jede ausreichende Grundlage zu derartigem Vorgehen rät, dürften ihre Ergebnisse wohl zunächst in einem enormen Geburtenrückgang bestehen, dem zahllose durchaus gesunde Kinder zum Opfer fielen. Nein, bei den Zwillingen kann bis heute der Eugenik kein Recht zugesprochen werden, irgendwie einzugreifen; es handelt sich nach unserem heutigen Wissen ja nicht um das Aufwachsen geringwertiger Einzelindividuen — die werden ja durch natürliche Auslese selbst ausgeschaltet —, sondern um eine

stark erhöhte Lebensgefährdung einer bestimmten Gruppe von Individuen. Die wird allerdings nicht herabgemindert, wenn, wie Grotjahn behauptet, „die Mütter in den unteren Volksschichten eine Mehrlingsgeburt mit richtigem Gefühl (!) als ein schweres Unglück empfinden", sondern, soweit überhaupt möglich, nur durch erhöhte Sorgfalt.

Auch die Warnung Friedenthals (1914): „es ist bekannt, daß die Neigung zu Mehrlingsgeburten eminent erblich ist, und bei der Gattenwahl in dieser Hinsicht Vorsicht geübt werden sollte", dürfte nach allen vorangegangenen Darlegungen als absolut verfrüht zu bezeichnen sein.

Aus allen diesen folgenschweren, und doch nach keiner Seite hin fest gestützten Erwägungen geht mit unwiderleglicher Deutlichkeit die Notwendigkeit hervor, einmal zu einer Klarheit über diese Fragen zu gelangen.

Wir sahen nun, wie das heute hierfür zu Gebote stehende Material an entscheidenden Punkten wieder und wieder im Stich läßt. Dieser grundlegende Mangel kann nur durch obligatorische Einführung einer alles Wesentliche festhaltenden Registrierung beseitigt werden. Ein Versuch hierzu ist zwar in den von Lommatzsch (1902) beschriebenen, im Königreich Sachsen eingeführten Fragekarten bei Mehrlingsgeburten zu erblicken, aber diese vernachlässigen gänzlich z. B. einen der wesentlichsten Punkte, die Entstehung aus einem oder zwei Eiern. Am zweckmäßigsten wäre unbedingt die Zentralisierung aller auf den Ausbau der modernen Vererbungswissenschaft gerichteten Bestrebungen durch die von Rüdin (1911), Alzheimer, v. Gruber, Kräpelin, Sommer vorgeschlagene, neu zu gründende Abteilung für Familienforschung im Reichsgesundheitsamt.

Schließlich muß doch Kleinwächters Wort aus dem Jahre 1871: „eine Zwillingsstatistik, welche der Wissenschaft und dem allgemeinen Wohle von Nutzen sein kann, ist allerdings bis jetzt ein pium desiderium" endlich einmal seine Geltung verlieren; die hat es heut fast noch so wie vor 45 Jahren! Diese Tatsache konnte in der vorliegenden Arbeit nur erneut ihre Bestätigung finden.

Versagten nun bei einem so groben, sinnfälligen Merkmal wie den Zwillingsgeburten alle der Vererbungsforschung bis jetzt zur Verfügung stehenden Studienmittel, so sind damit die jeder Fortentwicklung entgegenstehenden Hemmnisse zur Genüge klargelegt, und die Forderung, der Vererbungswissenschaft die Möglichkeit zu zweckbewußter Weiterarbeit zu geben, wird unabweisbar.

Literatur.

Ahlfeld, Beiträge zur Lehre von den Zwillingen. Arch. f. Gyn. 1875, Bd. 7.
Derselbe, Wie stellt sich das Zahlenverhältnis der eineiigen Zwillinge zu den zweieiigen? Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902, Bd. 47.
Archiv für Frauenkunde und Eugenik 1914, Bd. 1 Heft 1.
Behr, Kamill, Genealogie der in Europa regierenden Fürstenhäuser, I. Aufl. 1854, II. Aufl. 1870, Supplement 1890.
Berger, Ein Fall von besonderer Fertilität. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 10.
Brattström, Ein Fall von viereiigen Vierlingen usw. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1914, Bd. 40 Heft 1.
Broman, Ueber atypische Spermien und ihre mögliche Bedeutung. Anat. Anzeiger 1902, Bd. 21.
Bumm, Grundriß zum Studium der Geburtshilfe, 1912.
Charitéannalen 1906—1913, Bd. 30—37.
Crzellitzer, Methoden der Familienforschung. Zeitschr. f. Ethnol. 1909, Bd. 41.
Darwin, Abstammung des Menschen. Stuttgart 1871, Bd. 1.
Friedenthal, Allgem. u. spez. Physiologie des Menschenwachstums, 1914.
Galli, Beitrag zur Kasuistik der Drillingsgeburten. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 3.
Geißler, Zur Kenntnis der Geschlechtsverhältnisse bei Mehrlingsgeburten. v. Mayr, Allg. statist. Arch., 4. Jahrg., I. Halbband, Tübingen 1895.
Genealogisches Handbuch bürgerlicher Familien Bd. 1—26.
Goehlert, Die Zwillinge. Virchows Arch. 1879, Bd. 76.
Goldschmidt, Einführung in die Vererbungswissenschaft, 1913.
Großmann, Berner, Schuster, Zingeler, Genealogie des Gesamthauses Hohenzollern, 1905.
Grotjahn, Soziale Pathologie 1912.
Haecker, Allgemeine Vererbungslehre, 1911.
Hellin, Die Ursache der Multiparität der uniparen Tiere usw. München 1895.
Hoefer, Beitrag zur Histologie der menschlichen Spermien und zur Lehre von der Entstehung menschlicher Doppel-(Miß-)Bildungen. Arch. f. mikroskop. Anatom. 1909, Bd. 74.
Johannsen, Elemente der exakten Erblichkeitslehre, 1909.
Kleinwächter, Die Lehre von den Zwillingen, 1871.
Lommatzsch, Die Mehrlingsgeburten im Königreich Sachsen in den Jahren 1876—1900. Zeitschr. d. Kgl. Sächs. Statist. Bureaus, 48. Jahrg., 1902.
Mirabeau, Ueber Drillingsgeburten. Diss. München 1894.
Naegeli-Akerblom, Die Geminität in ihren erblichen (?) Beziehungen. Virchows Arch. 1902, Bd. 170.
v. Neugebauer, Kasuistischer Beitrag zur Frage der ungewöhnlichen Fruchtbarkeit des Weibes. Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 29.
Olshausen-Veit, Lehrbuch der Geburtshilfe, 1899.
Plate, Vererbungslehre, 1913.
Poll, Mischlingskunde, Aehnlichkeitsforschung und Verwandtschaftslehre. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1911, 8. Jahrg., Heft 4.
Derselbe, Vererbung beim Menschen. Grenzboten 1914, Heft 19/20.
Preußische Statistik, Die Sterblichkeit im preuß. Staate während des Jahres 1907.

Rivet, Grossesse gémellaire. Arch. de tocologie 1884.
Rosenfeld, Zur Frage der vererblichen Anlage zu Mehrlingsgeburten. Zeitschrift f. Geb. u. Gyn. 1903, Bd. 50.
Rüdin, Einige Wege und Ziele der Familienforschung, mit Rücksicht auf die Psychiatrie. Zeitschr. f. ges. Neurologie u. Psychiatrie 1911, Bd. 7.
Rumpe, Ueber einige Unterschiede zwischen eineiigen und zweieiigen Zwillingen. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1891, Bd. 22.
v. Rychlewicz, Zusammenstellung der mehrfachen Geburten 1884—1889. Diss. München 1889.
Schapiro, Zwillings- und Mehrlingsgeburten in der Kgl. Charité-Frauenklinik vom 1. Januar 1905 bis 1. Januar 1910. Diss. Berlin 1912.
Schatz, Klinische Beiträge zur Physiologie des Fötus, 1900, Bd. 1.
Schiff, Ueber das serologische Verhalten eines Paares eineiiger Zwillinge. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 30.
Schlatter, Die Mendelschen Vererbungsgesetze beim Menschen an Hand zweier Syndaktyliestammbäume. Korrespondenzbl. f. Schweizer Aerzte 1914, Nr. 8.
Schwalbe, Die Doppelbildungen, 1907.
Sobotta, Neuere Anschauungen über die Entstehung der Doppelmißbildungen mit besonderer Berücksichtigung der menschlichen Zwillingsgeburten. Würzburger Abhandl. 1901, Bd. 1.
Derselbe, Eineiige Zwillinge und Doppelmißbildungen des Menschen im Lichte neuerer Forschungsergebnisse der Säugetierembryologie. Aus Meyer-Schwalbe, Studien zur Pathologie der Entwicklung, 1914, Bd. 1 Heft 3.
v. Speyr, Die mehrfachen Geburten in ihren erbl. Beziehungen. Diss. Basel 1894.
Statistisches Jahrbuch der Stadt Berlin, 1909.
v. Stradonitz, Ueber die Untersuchung von Vererbungsfragen und die Degeneration der spanischen Habsburger. Arch. f. Psych. 1902, Bd. 35.
Straßmann, Zur Lehre von der mehrfachen Schwangerschaft. Diss. Berlin 1889.
Derselbe, Die mehrfache Schwangerschaft, die mehrfache Geburt. v. Winckel, Handbuch der Geburtsh. 1904, 1. Bd., 2. Hälfte.
Derselbe, Die anthropologische Bedeutung der Mehrlinge. Zeitschr. f. Ethnologie 1908, 40. Jahrg.
Weinberg, Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Mehrlingsgeburten beim Menschen. Pflügers Arch. 1902, Bd. 88.
Derselbe, Probleme der Mehrlingsgeburtenstatistik. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1902a, Bd. 47.
Derselbe, Methode und Ergebnis der Erforschung der Ursachen der Mehrlingsgeburten. Virchows Arch. 1903, Bd. 171.
Derselbe, Ueber den Nachweis der Vererbung beim Menschen. Jahreshefte d. Vereins f. vaterländische Naturkunde in Württemberg 1908.
Derselbe, Ueber Vererbungsgesetze beim Menschen. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1908/09, Bd. 1/2.
Derselbe, Die Anlage zur Mehrlingsgeburt beim Menschen und ihre Vererbung. Arch. f. Rassen- u. Gesellschaftsbiologie 1909, 6. Jahrg., Heft 3.
Westergaard, Zur Statistik der Mehrgeburten. v. Mayr, Allgem. statist. Arch., 2. Jahrg., Tübingen 1891/92.

(Abgeschlossen Juli 1914.)

Anhang zum Literaturverzeichnis.

1. Nachschlagetabelle über die in Stammbaum VIII (Fürstenstammbaum) enthaltenen Personen.

Es sind die den Ziffern des Stammbaums entsprechenden Seitenzahlen des „Kamill Behr, Genealogie der in Europa regierenden Fürstenhäuser", I. Aufl., 1854, angegeben. Vgl. für einige Fälle auch Behr, II. Aufl., 1870, Großmann-Berner und letztjährige Auflagen des Gothaischen Kalenders.

St. VIII	Behr 1854 Seite	St. VIII	Behr 1854 Seite	St. VIII	Behr 1854 Seite	St. VIII	Behr 1854 Seite
1	16	43	16	85	86	127	78
2	16	44	100	86 }	118	128	78
3	77	45	99	87 }		129	82
4	89	46	146	88	57	130	44
5	16	47	110	89	55	131	41
6	20	48	110	90	31	132	91
7		49	109	91		133	43
8	86	50		92		134	126
9		51	105	93	30	135	127
10	54	52	105	94	82	136	21
11	31	53		95	78	137	65
12	77	54		96	43	138	21
13	77	55	86	97	40	139	22
14	99	56		98	43	140	18
15	40	57	86	99	53	141	101
16		58	86	100	125	142 }	100
17	16	59	54	101	22	143 }	
18	20	60	118	102	21	144	101
19	99	61	54	103	17	145	112
20	146	62	31	104	65	146	110
21		63	29	105	100	147	106
22		64	30	106	112	148	
23	109	65	82	107	112	149	106
24		66	78	108		150	74
25 }	105	67	43	109		151	93
26 }		68	64	110		152	
27		69	64	111	105	153	55
28		70	17	112	105	154	57
29	86	71	17	113	106	155	56
30	115	72	17	114	73	156	55
31		73	100	115	93	157	33
32		74	112	116	122	158	33
33	54	75	112	117	119	159	78
34	29	76	110	118	57	160	82
35	77	77	109	119 }	55	161	46
36	40	78	111	120 }		162	42
37	64	79	105	121	32	163	44
38	64	80	100	122	32	164	
39	17	81	73	123	33	165	88
40	20	82	87	124	34	166	42
41	20	83	93	125		167	240
42		84	86	126	30	168	

St. VIII	Behr 1854 Seite	St. VIII	Behr 1854 Seite	St. VIII	Behr 1854 Seite	St. VIII	Behr 1854 Seite
169	127	195	42	221	47	247	84
170	21	196	127	222		248	94
171	42	197	21	223	46	249	46
172	90	198	18	224	45	250	128
173	21	199	106	225	45	251	19
174	18	200	74	226	128	252	48
175	100	201	122	227		253	58
176	112	202	56	228	19	254	102
177	110	203	34	229	57	255	34
178	106	204	79	230	102	256	34
179	65	205	83	231	74	257	83
180	74	206		232	34	258	128
181	122	207		233	83	259	79
182	56	208	79	234	83	260	19
183	56	209	47	235	84	261	45
184		210	46	236	79	262	19
185	34	211	45	237	46	263	48
186	79	212	121	238	45	264	58
187	80	213	127	239	127	265	58
188	83	214	21	240	19	266	
189		215	19	241	47	267	
190	47	216	57	242	58	268	58
191	47	217	74	243	102	269	
192	46	218	34	244	74	270	
193	44	219	32	245	83	271	
194	45	220	79	246	45		

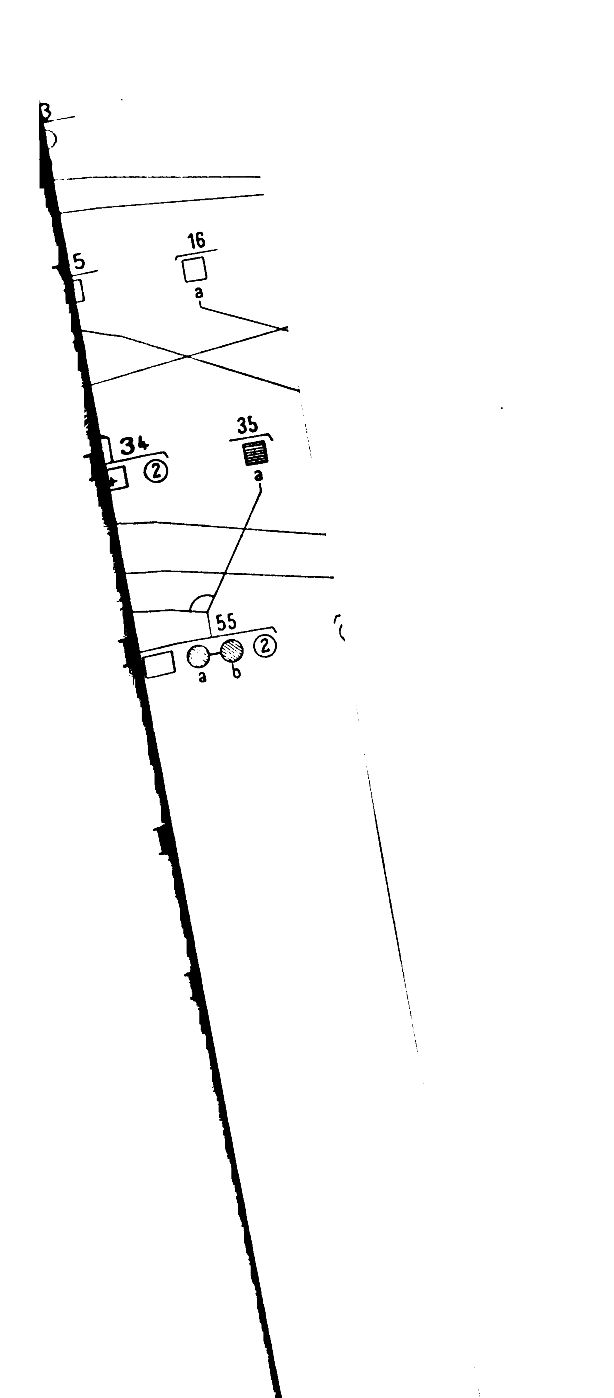
2. Namenverzeichnis der in Stammbaum VIII (Fürstenstammbaum) enthaltenen Zwillingspaare.

(Vgl. Kamill Behr, 1854, 1870.)

39 b	Albert	von Brandenburg.
c	Georg	geb. und gest. 1532.
59 a	Otto	von Lüneburg.
b	Franz	geb. 1527, gest. bald.
66 b	Agnes	von Hessen-Kassel, geb. 30. Juni 1569, gest. 15. Sept. 1569.
c	Hedwig	geb. 30. Juni 1569, gest. 1644.
71 a	Johann	von Brandenburg.
71 b	Albert	jung gest.
83 b	Johann Adolf	von Holstein-Gottorp, geb. 27. Febr. 1575, gest 31. März 1616.
c	Anna	geb. 27. Febr. 1575, gest. 14./24. April 1615.

103 b	Joachim	von Brandenburg, geb. 13. April 1583, gest. 10. Juni 1600.
c	Ernst	geb. 13. April 1583, gest. 19. Sept. 1613.
107 a	Karl	von Nassau-Dillenburg, geb. 28. Jan. 1658, gest. 4. Juni 1659.
b	Ludwig	geb. 28. Jan. 1658, gest. 4. Juni 1659.
111 a	Prinz	von Nassau-Idstein.
b	Prinzessin	geb. 1641, gest. unbekannt.
112 a	Mädchen	von Nassau-Idstein.
b	Knabe	vgl. Behr 1870.
c	Mädchen	
d	Knabe	
118 a	Ernst August I.	von Braunschweig-Lüneburg, geb. 10. Nov. 1629, gest. 13./28. Jan. 1698.
b	Dorothee	geb. 10. Nov. 1629, gest. 17. Nov. 1630.
121 a	Prinz	von Pfalz-Sulzbach, geb. u. gest. 7. Mai 1719.
b	Marie Innocentie	geb. und gest. 7. Mai 1719.
122 a	Knabe	von Pfalz-Zweibrück.
b	Knabe	vgl. Behr 1870.
130 a	Wilhelm	von Sachsen-Weimar, geb. 11. April 1598, gest. 17. Mai 1662.
b	Knabe	geb. 11. April 1598, gestorben bei der Geburt.
134 a	Ursula	von Schwarzburg-Sondershausen, geb. 23. Mai 1568, gest. 18. Sept. 1568.
b	Sophie	geb. 23. Mai 1568, gest. 15. September 1621.
151 c	Elise	von Holstein-Gottorp, geb. 24. Aug. 1647, gest. 16. Nov. 1647.
d	Adolf	geb. 24. Aug. 1647, gest. 27. Dez. 1648.
154 c	Prinz	von Braunschweig-Lüneburg, geb. 13. Dez. 1666, toter Zwilling.
d	Max Wilhelm	geb. 13. Dez. 1666, gest. 16./27. Juli 1726.
155 b	Ferdinand	von Braunschweig-Bevern, geb. 4. März 1682, gest. 12. Dez. 1706.
c	Ernst Ferdinand	geb. 4. März 1682, gest. 14. April 1746.
160 a	Toter Knabe	von Hessen-Darmstadt, 6. Juli 1670.
b	Sophie Luise	geb. 6. Juli 1670, gest. 2. Juni 1758.

178a	Eleonore	von Nassau-Saarbrück.
b	Mädchen	vgl. Behr 1870.
182a	Mädchen	von Braunschweig-Bevern.
b	Ernestine	geb. und gest. 7. Nov. 1721.
193a	Max	von Sachsen-Weimar, geb. 17. Okt. 1666, gest. 22. Juli 1668.
b	Johann Wilhelm	geb. 16. Okt. 1666, gest. 4. Jan. 1729.
195a	toter Knabe	von Sachsen-Merseburg.
b	toter Knabe	geb. 13. Juli 1707.
197a	Christian	von Bayreuth, geb. 7. Juni 1709, gest. 17. Juni 1709.
b	Franz Adolf	geb. 7. Juni 1709, gest. 14. Juni 1709.
198b	Amalie	von Brandenburg, geb. 9. Nov. 1664, gest. 22. Jan. 1665.
c	Heinrich	geb. 9. Nov. 1664, gest. 16. Nov. 1664.
199a	Hedwig Henriette	von Nassau-Usingen, geb. 27. April 1714, gest. 17. Nov. 1786.
b	Ludwig	geb. 27. April 1714, gest. 16. Dez. 1714.
203b	Elise	von Pfalz-Zweibrück, geb. 7. Aug. 1671, gest. 18. Okt. 1672.
c	Christiane	geb. 7. Aug. 1671, gest. 15. Mai 1673.
204a	Wilhelmine	von Hessen-Kassel, geb. 25. Febr. 1726, gest. 8. Okt. 1808.
b	Marie	geb. 25. Febr. 1726, gest. 24. März 1727.
213c	Sophie	von Schwarzburg-Rudolstadt, geb. 15. Juni 1693, gest. 18. Juni 1693.
d	Amalie	geb. 15. Juni 1693, gest. 19. Juni 1693.
e	Dorothee	geb. 28. Juni 1706, gest. 14. Nov. 1737.
f	Luise	geb. 28. Juni 1706, gest. 11. Sept. 1787.
223b	Ludwig	von Sachsen-Gotha, geb. 25. Okt., gest. 26. Okt. 1735.
c	Toter Knabe	geb. 25. Okt. 1735.
d e	Geschlecht unbekannt	geb. und gest. 1739.
224a	Wilhelm Ernst	von Sachsen-Weimar, geb. 4. Juli 1717, gest. 8. Juni 1719.
b	Wilhelmine	geb. 4. Juli 1717, gest. 9. Dez. 1752.



5
16
a
34
2
35
a
55
a
b
2

244a	Karoline	von Baden-Durlach, geb. 13. Juli 1776, gest. 13. Nov. 1841.
b	Luise	geb. 13. Juli 1776, gest. 26. Okt. 1823.
245b	Mädchen	von Hessen-Darmstadt.
c	Mädchen	geb. und gest. 11. Mai 1789.
255a	Elise	von Pfalz-Zweibrück-Baiern, geb. 7. Aug. 1671, gest. 18. Okt. 1672.
b	Christiane	geb. 7. Aug. 1671, gest. 15. Mai 1673.
c	Sophie	geb. 27. Jan. 1805, gest. unbek.
d	Marie Leopoldine	geb. 27. Jan. 1805, gest. unbek.
258a	Bernhard	von Schwarzburg-Rudolstadt, geb. 23. Juni 1801, gest. 27. Jan. 1816.
b	Rudolf	geb. 23. Juni 1801, gest. 21. Juli 1808.
260a	Thassilo	von Preußen, geb. 29. Okt. 1811, gest. 9./10. Jan. 1813.
b	Adalbert	geb. 29. Okt. 1811, gest. unbek.
264a	Tote Zwillinge un-	von Großbritannien (Clarence).
b	bek. Geschlechts	geb. 23. April 1822.
271a	Philipp	von Hessen-Kassel.
b	Wolfgang Moritz	geb. 6. Nov. 1896.
c	Richard	geb. 14. Mai 1901.
d	Christoph	

XII.

Verhandlungen
der
Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin
vom 25. Februar bis 7. April 1916.

Sitzung vom 25. Februar 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Demonstrationen. Seite
1. Herr Stickel: Abdominale Ureterimplantation wegen Blasenscheidenfistel . . . 340
2. Herr Bracht: Tubargravidität . . . 342
Diskussion: Herr Koblanck . . . 343
II. Vortrag des Herrn E. Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung . . . 343

Vorsitzender: Nach längerer Pause, meine Herren, begrüße ich Sie wieder, und ich hoffe, daß wir jetzt die Intervalle zwischen den Sitzungen etwas kürzer machen.

I. Demonstrationen.

1. Herr Stickel: Demonstration einer Frau mit abdominaler Ureterimplantation wegen Blasenscheidenfistel.

Meine Herren! Die Frau, die Sie hier sehen, wurde am 1. Dezember 1914 der Charité-Frauenklinik als Kreißende vom Arzt zugewiesen, weil die Geburt keine Fortschritte machte. Die damals 26jährige Frau hatte 2mal spontan geboren, das zweite Kind war totgeboren. Es wurde ein plattes Becken mit einer Conjugata vera von 8,5 cm und erste Schädellage festgestellt; der Kopf stand

fest auf dem Beckeneingang. Da die Temperatur über 38° betrug, wurde mit Rücksicht auf den Verlauf der früheren Geburten zunächst abgewartet. Als dann nach fast 40stündiger Geburtsdauer ein Hoher-Zangen-Versuch nicht zum Ziele führte, wurde das inzwischen abgestorbene Kind perforiert und extrahiert. — Vom 1. Wochenbettstage an lief der Urin unwillkürlich ab, auch war das Wochenbett von Anfang an fieberhaft gestört; in den nächsten Wochen entwickelte sich außer einer Thrombose der linken Vena saphena ein sehr ausgedehntes parametranes Exsudat auf der rechten Seite unter Mitbeteiligung des rechten Ileosakralgelenkes. Mehrfache Inzisionen in der Glutäalgegend und oberhalb des rechten Trochanters eröffneten dem Eiter Abfluß. Erst am 9. Juli 1915 hatte sich nach Ausheilung der verschiedenen Fisteln der Allgemeinzustand der Patientin so weit gehoben, daß man daran denken konnte, die Blasenscheidenfistel zu schließen, die in fast Bohnengröße links in der vorderen Scheidenwand neben dem noch vorhandenen Rest der Portio vaginalis bestand. In dem sehr straffen narbigen Gewebe gelang es nicht ohne Mühe, die Fistel zu umschneiden, die Blasen- und Scheidenwand voneinander zu trennen und jede für sich mit Katgutknopfnähten zu verschließen, zumal da sich die Fistelgegend nicht vorziehen ließ. 6 Tage lang war die Frau kontinent, dann lag sie wieder naß. Eine cystoskopische Untersuchung ergab, daß die Fistel in gleicher Größe wieder bestand und zwar unmittelbar am linken Ureterostium. Am 1. Oktober 1915 wurde die Frau zum zweiten Male operiert und zwar auf abdominalem Wege durch Fascienquerschnitt. An der Umschlagestelle von der Blase auf den Uterus wurde das Peritoneum quer durchtrennt und nach abwärts vordringend der linke Blasenzipfel samt Uretermündung von der Scheide abpräpariert, wobei die Mittellinie nicht überschritten wurde; auch wurde der linke Ureter von seiner Mündung bis etwa zur Kreuzungsstelle mit den Uteringefäßen völlig freigelegt. Es stellte sich jetzt ein fast sagittal verlaufender Defekt in der Scheide dar, der nach Anfrischung der Wundränder mit Katgutknopfnähten geschlossen wurde. Dann zeigte es sich, daß der Defekt in der Blasenwand die linke Uretermündung hufeisenförmig zu fast drei Vierteln umgab. Deshalb wurde der linke Ureter dicht oberhalb der Einmündungsstelle in die Blase durchtrennt und nun mit doppelter Nahtreihe der Blasendefekt geschlossen, wobei die Uretermündung durch die Naht mit überdeckt wurde. Sodann

wurde etwas weiter oberhalb, also nach hinten und ein wenig medianwärts vom Ureterostium der linke Ureter nach der von Franz geübten Methode in die Blase eingepflanzt. Das zu diesem Zweck in die Blase geschnittene Loch mußte größer angelegt werden als es sonst geschieht, weil die Ureterwand stark entzündlich verdickt war; nach sorgfältiger Blutstillung wurde das Peritoneum über Blasennaht und Implantationsstelle wieder geschlossen. Am 30. Oktober wurde die Frau kontinent entlassen. Der cystoskopische Befund ist jetzt der, daß das linke Ureterostium durch die Nahtnarbe vorgestülpt erscheint; dahinter sieht man die neugeschaffene Uretermündung. Nach Injektion von Karminlösung läßt sich leicht feststellen, daß der linke Ureter arbeitet. Der Frau wird jetzt Karminlösung injiziert werden; ich bitte die Herren, die sich für den Fall interessieren, in einigen Minuten einen Blick in das Cystoskop zu werfen. Sie werden sich dann von der Funktion des Ureters überzeugen können (Demonstration).

2. Herr Bracht. Meine Herren! Das kleine Präparat, das ich Ihnen hier demonstrieren möchte, zeigt eine Tubargravidität von besonderer Art. Es war zunächst an diesem Falle klinisch nichts Auffallendes; es handelte sich um einen tubaren Abort in der 6. Woche. Auffallend war vielleicht, daß die Frau angab, bereits von einem anderen Arzte 1 1/2 Jahre zuvor an einer Bauchhöhlenschwangerschaft operiert worden zu sein, und zwar auf derselben Seite, auf der sie jetzt wieder ziehende Schmerzen hatte. Es stellte sich auch heraus, daß sie auf der rechten Seite, derselben, auf der die frühere Gravidität gesessen hatte und operiert worden war, wieder gravid war. Damals, vor 1 1/2 Jahren, war ihr der uterine Teil der rechten Tube mit der Gravidität exstirpiert und der ampulläre Teil zurückgelassen worden. In diesem ampullären Teil hatte sich nun die neue Gravidität etabliert. Nach dem Befunde muß angenommen werden, daß in diesem Falle das Ei vom Corpus luteum der gesunden linken Seite in die rechte Tube gelangt ist, daß es sich also hier wirklich um eine äußere Ueberwanderung des Eies selbst handelt, nicht nur des Spermatozoons. Ob bei der Etablierung einer Tubargravidität im allgemeinen die Ueberwanderung eine gewisse Rolle spielt, läßt sich durch diesen Fall nicht weiter nachweisen; denn wenn das Ei in diesen Stumpf gelangt war, mußte es sich hier entwickeln, es konnte nicht weiter.

Jedenfalls war es klinisch sehr eigentümlich, daß die Frau angab, auf der rechten Seite operiert worden zu sein und jetzt wieder auf derselben Seite ziehende Schmerzen zu haben. Dies machte bei der klinischen Diagnose etwas stutzig; doch war das klinische Bild so klar, daß eine Tubargravidität gerade auf der rechten Seite wieder anzunehmen war.

Diskussion. Herr Koblanck: Dieses sehr interessante Präparat verdankt der Herr Kollege zum Teil dem Virchow-Krankenhause. Dort ist nämlich die erste Tubargravidität in meiner Abwesenheit von einer sehr gewissenhaften und guten Assistentin operiert worden. Warum sie nur die Resektion des graviden Teils der Tube ausgeführt und nicht die ganze Tube weggenommen hat, kann ich allerdings nicht sagen; vielleicht war die Tube mit ihrem Fimbrienende sehr stark adhärent, und sie wollte bei der stark ausgebluteten Frau keine zu lange Operation vornehmen. Die betreffende Assistentin ist jetzt auswärts, und ich kann sie nicht erreichen. Jedenfalls ist es mir lieber, daß der Herr Kollege ein so wertvolles Präparat zeigen konnte, anstatt daß die ganze Tube herausgenommen und die Frau vielleicht wegen der langen Dauer der Operation gestorben wäre.

II. Vortrag des Herrn E. Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung.

Meine Herren! In den Erörterungen, welche den Geburtenrückgang beklagen, spielt die Zunahme der Fehlgeburten und die Beteiligung der Aerzte dabei eine sehr große Rolle. So viel aber darüber auch geredet und geschrieben wird, die Unterlagen für die geäußerten Ansichten sind außerordentlich dürftig. Das liegt in der Natur der Sache. Denn eine Statistik zu erheben über die Aborte in den ersten Monaten der Schwangerschaft, die ja die Hauptzahl der Fehlgeburten darstellen, und über die Aborte, die von Aerzten künstlich eingeleitet werden, dürfte sehr schwer, wenn nicht ganz unmöglich sein. Auf der anderen Seite ist es aber dringend wünschenswert, daß wir breitere Unterlagen bekommen, zumal jetzt von allen Seiten der Ruf nach Abhilfe gegen die Steigerung der Aborte und gegen die Beteiligung der Aerzte dabei ertönt, und man auf der anderen Seite daran geht, bestimmte Vorschriften für die Vornahme der Unterbrechung der Schwangerschaft durch den Arzt auszuarbeiten.

Wollen Sie folgendes als eine Einleitung zu einer Diskussion

betrachten. Ich möchte Sie bitten, Ihre Erfahrungen und Ihre Ansichten auf diesem Gebiete möglichst ausführlich hier mitzuteilen, weil ich glaube, daß nur durch viele Einzelerfahrungen in dieser Sache ein richtiges, den Tatsachen entsprechendes Gesamtbild zusammengesetzt werden kann.

Es gibt keine brauchbare Statistik über Abortus. In Baden hat man bekanntlich versucht, aus den Angaben der Hebammen Zahlen zu konstruieren, die dann von Hegar noch mit einer gewissen Korrektur benutzt worden sind, um etwa 8—10 Aborte auf 100 Geburten herauszurechnen. Diese Zahl ist in die Lehrbücher übergegangen und überall wiederholt worden.

Außer Baden ist merkwürdigerweise das einzige Land, welches eine Landesstatistik betreibt, Japan. Die Statistik ist dort aber noch unvollständiger als die in Baden, denn sie bringt nur 1,5 % Aborte. Das ist eine sicher falsche Zahl.

Außerdem gibt es einige Städtestatistiken. Es sind von Budapest, von Wien, dann von Paris und Brüssel Abortusstatistiken eingeleitet worden. Diese Statistiken sind aber auch unvollständig und leiden alle an demselben Fehler, daß gerade die in den ersten Monaten eingetretenen Aborte, die eine außerordentlich große Zahl ausmachen, fehlen.

Auch einzelne deutsche Städte haben Statistiken über Abortus durchgeführt, z. B. Görlitz, Magdeburg. Die letztere, die im Jahre 1912 22,4 % der Geburten Aborte ergeben hat, ist der Wahrheit wohl nahe gekommen.

Ich habe, um für die Berliner Verhältnisse Anhaltspunkte zu gewinnen, die Bücher der Universitäts-Frauenklinik benutzt. Nach den Angaben von Hegar, welche sich noch auf die Zeit vor dem Geburtenrückgang beziehen, kommt auf etwa 8—10 ausgetragene Schwangerschaften 1 Abortus. Damit stimmen unsere Aufzeichnungen über die sechziger, siebziger und achtziger Jahre des vergangenen Jahrhunderts überein:

1000 Frauen über 45 Jahre aus den gynäkologischen Tagebüchern 1882—1885, deren Generationszeit in die sechziger und siebziger Jahre fiel, hatten zusammen 5462 Schwangerschaften, 4826 normale Geburten und 636 Aborte = 11,6 % aller Schwangerschaften.

1000 Frauen aus den geburtshilflichen Tagebüchern 1886 bis 1893 mit drei und mehr Schwangerschaften hatten bei zusammen

5143 Schwangerschaften 4644 normale Geburten und 499 Aborte = 9,7 % der Schwangerschaften.

Dagegen hatten

1000 Frauen über 45 Jahre aus den letzten Jahrgängen, deren Generationszeit in die neunziger Jahre fällt, bei insgesamt 5753 Schwangerschaften 4674 Geburten und 1079 Aborte = 18,75 %.

1000 Frauen der letzten gynäkologischen Jahrgänge (1913 bis 1915) mit drei und mehr Geburten bei insgesamt 5611 Schwangerschaften 4296 Geburten und 1315 Aborte = 23,42 % der Schwangerschaften.

1000 Frauen der letzten geburtshilflichen Jahrgänge mit drei und mehr Schwangerschaften bei insgesamt 5146 Schwangerschaften 4130 Geburten und 1016 Aborte = 19,7 % der Schwangerschaften.

Es hat sich also bei den Frauen, welche die Klinik aufzusuchen pflegen, gegenüber den früheren Jahrzehnten die Zahl der Aborte bei ungefähr gleichbleibender Schwangerschaftszahl verdoppelt, sie beträgt statt der früheren 10 jetzt 20 %, von fünf Schwangerschaften endigt eine mit Abortus, auf vier Geburten trifft ein Abortus. Da die Verhältnisse in anderen Kliniken ähnlich liegen, wird man wohl annehmen dürfen, daß es in weiten Bevölkerungskreisen auch nicht anders ist, was also besagen will, daß in Berlin, wo 1913 = 42561, 1914 = 39052 ausgetragene Kinder geboren wurden, alljährlich von 50000 Schwangerschaften rund 10000 durch Abortus endigen.

Ob sich diese Zahlen auf die kleineren Städte und das Land übertragen lassen, ist zweifelhaft, wenn auch wohl überall eine Steigerung der Fehlgeburten angenommen werden darf. Nimmt man für das Deutsche Reich an, daß die Zahl der Aborte 15 % beträgt, also jede siebente Schwangerschaft durch Abortus endigt und auf jede sechste Geburt eine Fehlgeburt kommt, so würde die Zahl der Fehlgeburten bei 1900000 Geburten im Jahre 1913 rund 300000 betragen haben.

Es fragt sich nun: Wieviel von diesen Aborten sind künstlich und wieviel sind durch künstliche Vorgänge herbeigeführt?

Auch darüber finden sich in der Literatur Angaben, die weit auseinander gehen. Es sind zuerst von holländischen Autoren Angaben gemacht worden über 15 % provozierter Aborte. Dann aus Amerika 35 %, aus Frankreich 50 %, aus Rußland sogar 75 %. Aus Paris ist von Bertillon die Zahl von 50000 Aborten, von anderen

Jahr	Gesamtzahl der im Krankenhaus Entbundenen	Zahl der Entbindungen am normalen Ende	Vorzeitige Geburt ohne ärztliche Hilfe: I. Spontan wegen nachweisbarer Erkrankung	II. Ohne nachweisbaren Grund: Gesamtzahl	lebend	tot	9. M.	8. M.	7. M.	6. M.	5. M.	4. M.	1.—3. M.	III. Aerztliche Unterbrechung wegen Erkrankung
1907	434	**359**	**7**	**61**	7	54	7 (5 +)	7 (3 +)	5 (4 +)	12 +	9 +	11 +	10 +	**7**
1908	430	**350**	**5**	**67**	16	51	15 (6 +)	10 (5 +)	6 (4 +)	7 +	12 +	12 +	5 +	**8**
1909	675	**557**	**10**	**93**	16	77	4	17 (9 +)	18 (14 +)	10 +	15 +	21 +	8 +	**15**
1910	769	**625**	**12**	**124**	20	104	4	29 (16 +)	25 (22 +)	19 +	24 +	13 +	10 +	**8**
1911	911	**756**	**18**	**131**	28	103	19 (2 +)	25 (17 +)	12 (9 +)	17 +	24 +	26 +	8 +	**11**
1912	1043	**828**	**34**	**169**	29	140	30 (8 +)	20 (14 +)	24 (23 +)	34 +	23 +	23 +	15 +	**17**
1913	1332	**1060**	**29**	**218**	64	154	42 (4 +)	38 (18 +)	28 (22 +)	31 +	28 +	37 +	14 +	**25**
1914	1777	**1487**	**27**	**295**	82	213	46 (4 +)	52 (21 +)	49 (40 +)	46 +	53 +	28 +	21 +	**18**
1915	1451	**1148**	**20**	**272**	106	166	80 (13 +)	39 (12 +)	46 (34 +)	34 +	46 +	20 +	7 +	**11**
	8822	**7115**	**157**	**1430**	368	1062	247	237	213	210	234	191	98	**120**

sogar die Zahl von 100000 Aborten angegeben worden. — Ob diese Zahlen richtig sind, ist schwer zu kontrollieren. Aber auch aus Deutschland liegen Angaben über relativ sehr hohe Zahlen provozierter Aborte vor. Von Lindemann wird aus der Hallenser Klinik angegeben, daß 90 % Aborte künstlich herbeigeführt sind, und auch von Olshausen existiert eine Bemerkung, daß in Berlin 80 % sämtlicher Aborte künstlich herbeigeführt seien.

Ich habe diese Zahlen für viel zu hoch gehalten und deshalb Herrn Dr. Schäfer gebeten, in unserer Poliklinik die Aborte einmal genauer zu kontrollieren. Wir haben ein besonderes Verfahren dafür eingerichtet, weil ich weiß, daß die Leute, wenn noch andere Personen zugegen sind, sich schämen und viel schwerer zum Geständnis der Wahrheit zu bringen sind, als wenn sie allein vernommen werden. Darum haben wir jetzt jeden Tag alle Aborte abgesondert. Die Frauen werden allein vernommen. Der Arzt setzt sich vor sie hin, sucht zunächst einmal ihr Vertrauen zu gewinnen, versichert sie, daß nichts ausgeschwätzt wird, daß es im Interesse der Behandlung dringend notwendig sei, daß sie die Wahrheit sagen. Wenn die Frau soweit Zutrauen gewonnen hat, dann erst wird die Frage nach einem künstlichen Eingriff gestellt. — Diese Art der Befragung hat nun dazu geführt, daß wir im Laufe von ungefähr 4 Wochen bei 100 Frauen nacheinander, wie sie folgten, folgendes merkwürdige Ergebnis bekommen haben: Von den 100 Frauen haben 89 die Kinder abgetrieben. Und zwar sind die Abtreibungen herbeigeführt worden durch heiße Spülungen, durch Dampfbäder in 20 Fällen, durch Injektion mit der bekannten Spritze in 46 Fällen. Stifte sind in das Collum 9mal eingelegt worden. Dann sind von Hebammen 8 Fälle mit der Spritze oder mit der Sonde behandelt worden.

Also 89 künstlich herbeigeführte Aborte unter 100 = neun Zehntel; das ist eine außerordentlich große Zahl; wenn man sie auf ganz Berlin übertragen will, werden also von den 10000 Berliner Aborten 9000 provoziert. — Ob das richtig ist, will ich zunächst dahingestellt sein lassen. Auf das ganze Deutsche Reich übertragen, kämen auf 300000 Aborte dann 270000 künstlich herbeigeführte.

Ich halte die Zahlen für zu groß und habe anderweitige Berechnungen angestellt, wonach auf 100 Schwangerschaften ungefähr fünf natürliche Aborte kommen durch Knickung, durch unglückliche Insertion des Eies, durch Fehler in der Entwicklung des Fötus, Erkrankungen usw. Wenn diese Zahl von fünf natürlichen Aborten

ungefähr zu 100 Graviditäten richtig ist — und man nimmt 15 % Aborte als tatsächlich vorkommend an — so wären 10 % als provoziert anzusehen; von den 300 000 Aborten in Deutschland würden also 200 000 Aborte auf künstlichem Wege erzeugt. Das ist immer noch eine außerordentlich hohe Zahl.

Nach dieser Einleitung komme ich nun zu der Beteiligung der Aerzte an diesen Zahlen und zu der Indikationsstellung bei der künstlichen Einleitung der Fehlgeburt.

Daß der Arzt das Recht hat, in gewissen Fällen die Fehlgeburt einzuleiten, ist unbestritten. Auch die Rechtsprechung hat dieses Recht de facto anerkannt. Es kann aber das Recht, die Schwangerschaft zu unterbrechen, nicht aus dem Notstandsparagraphen abgeleitet werden, denn dieser Paragraph macht eine sonst strafbare Handlung nur dann straffrei, wenn sie im Interesse von Leib und Leben des Täters oder eines Angehörigen ausgeführt ist. Da der Arzt aber gewöhnlich nicht der Angehörige der Frau ist, bei der der Abortus eingeleitet wird, so kann man also die Einleitung der Fehlgeburt für gewöhnlich nicht aus dem Notstandsparagraphen begründen, sondern die Befugnis dazu ist begründet in dem ärztlichen Berufsrecht, welches jedem Arzt bei der Approbation vom Staate erteilt wird und ihn berechtigt, Eingriffe, die von der Wissenschaft anerkannt sind und die in den staatlichen Anstalten gelehrt werden, entsprechend auszuführen (Kahl). Das gilt für Operationen, das gilt für alle Eingriffe, es gilt auch für die Einleitung des Abortus. Damit sind aber gewisse Bedingungen an die Ausführung des künstlichen Abortus geknüpft. Nämlich: es muß ein Arzt sein, der den Abortus einleitet, und es muß eine medizinische Indikation sein, und zwar eine ernste Indikation, entweder Gefahr für das Leben der Mutter oder schwere Gesundheitsschädigung. Das ist der heutige Standpunkt der Rechtslehrer und auch der Rechtsprechung in dieser Sache.

Nun sind aber, wie ihnen allen bekannt, die Indikationen aus Lebensgefahr außerordentlich selten. Ich habe seit Jahr und Tag wohl am Ende der Gravidität, wo man nicht mehr von Fehlgeburt, sondern von Frühgeburt sprechen konnte, Frauen gesehen, die am Ersticken waren und bei denen die Lebensgefahr einen dringenden Eingriff erforderte. Aber in der ersten Zeit der Gravidität, wo man von Fehlgeburt spricht, sind solche Indikationen jedenfalls sehr selten; sie kommen aber vor. Ich erinnere nur an die perniziöse

Anämie, an schwere Stoffwechselstörungen, an akute Leberatrophie; es gibt auch eine lebensgefährliche Hyperämesis. Wenn dringende Lebensgefahr vorliegt, ist kein Zweifel, daß der Arzt rasch einzugreifen hat. In der Mehrzahl der Fälle handelt es sich aber nicht um Lebensgefahr, sondern um Krankheiten der Mutter, die meist auch nicht einmal momentan eine schwere Gesundheitsschädigung bedingen, bei denen sich aber voraussehen läßt, daß eine schwere Gesundheitsschädigung mit dem Fortgange der Gravidität sich einstellen wird. Hierher gehören die Sehnerven- und Akustikusatrophie der Schwangeren, gewisse Formen von Diabetes und Osteomalacie, schwere Formen von Schwangerschaftsnephritis und tuberkulöse Erkrankungen mit raschem Zerfall.

Die Tuberkulose verläuft wie bekannt sehr verschieden in der Gravidität. Es gibt Fälle, in denen sie rasch fortschreitet, wo sich bald Fieber mit raschem Kräftezerfall hinzugesellt, wo der Auswurf, der vorher gar nicht vorhanden war, plötzlich stark wird und die Zerstörung des Lungengewebes nachweisbar schnell fortschreitet. Hier ist die Gesundheitsschädigung der Mutter so schwer, daß man das Recht hat — und auch die Frau das Recht hat — zu verlangen, daß nicht gewartet wird, bis die Gesundheitsschädigung irreparabel geworden ist.

Ich könnte noch viele Krankheiten der Art anführen, bei denen in der Gravidität mit einer gewissen Bestimmtheit eine schwere Gesundheitsstörung vorauszusehen ist; es ist aber nicht möglich und auch gar nicht nötig, alle Krankheiten dieser Art hier zu besprechen.

Zwischen diesen Fällen und den leichten Störungen, die bei jeder zweiten Schwangerschaft vorkommen, von selbst wieder vergehen und nichts bedeuten, liegt eine ganze Reihe von Fällen, wo man sich für und wider aussprechen kann. Das ist einmal so in der Medizin und auch bei der Indikationsstellung für die verschiedensten operativen Eingriffe nicht anders. Die Hauptsache bleibt immer, daß der Arzt in solchen Fällen entscheidet nach bestem Wissen und Gewissen, daß sein eigener Vorteil, sein Verdienst ganz außer acht bleibt und nur die Krankheit, und zwar die objektiv nachweisbare Krankheit, den Entscheid gibt. Nicht die Symptome an sich, die Beschwerden, die sehr häufig von Frauen, die den Arzt aufsuchen, um einen Abort gemacht zu bekommen, übertrieben werden, sind maßgebend.

Auch drohende Gefahren, die vielleicht eintreten können, für die aber eine objektive Unterlage nicht nachzuweisen ist, sind keine Indikation. Daß eine Frau vielleicht Eklampsie bekommen wird, das ist eine mögliche, aber keine wahrscheinliche Sache und jedenfalls keine Indikation. Auch Puerperalfieber und andere Gefahren drohen natürlich einer Frau bei der Geburt; aber wegen solcher drohenden Gefahren ist die Einleitung des Abortus natürlich nicht berechtigt.

Ich habe nun, um zu sehen, wie häufig eine streng indizierte Einleitung des Abortus aus medizinischen Indikationen vorkommt, eine Zusammenstellung aus unseren Aufzeichnungen machen lassen, und diese hat ergeben, daß in 5 Jahren, von 1910—1915 202 Fälle der Klinik zur Einleitung des Abortus zugewiesen worden sind, daß aber nur in 59 Fällen dieser Indikation stattgegeben worden ist, also in etwas mehr als in dem vierten Teil der Fälle. In diesen 5 Jahren kommen mithin bei uns, also in einer immerhin großen Klinik, auf das Jahr 11 künstliche Aborte.

Nun spielen aber nicht allein die medizinischen Indikationen eine Rolle, sondern es kommt noch die sogenannte soziale Indikation, d. h. die Berücksichtigung äußerer Verhältnisse bei der Behandlung kranker Frauen, die schwanger sind, dazu.

Es ist leicht, sich auf einen abweisenden Standpunkt stellen und erklären: Eine soziale Indikation gibt es für den Arzt nicht. Das ist auch der rechtliche Standpunkt. Das ärztliche Berufsrecht gibt dem Arzte nur das Recht, Eingriffe aus medizinischen Indikationen zu machen; es gibt ihm nicht das Recht des Eingreifens in soziale Verhältnisse. Theoretisch ist die Sache also ziemlich einfach, praktisch aber außerordentlich schwierig. Es ist in manchen Fällen kaum möglich, die soziale Indikation vollständig auszuschalten. Ich will nur z. B. den Fall einer Frau mit einer beginnenden Tuberkulose nehmen, die sich plötzlich während der Gravidität verschlechtert. Die Frau schwitzt, sie hat etwas Fieber, sie ißt nicht mehr, sie bekommt Auswurf usw. Eine reiche Patientin wird man dann unter günstige Verhältnisse versetzen können und wird dabei vielleicht eine Besserung erwarten dürfen. Eine arme Frau, die schon drei, vier Kinder hat und noch mit versorgen muß zu Hause, bricht unter der Schwangerschaft plus fortschreitender Tnberkulose zusammen, und der Arzt wird sich sagen müssen: Wenn ich die Frau unter diesen sozialen Verhältnissen lasse mit ihrer Schwangerschaft,

und besonders zu Hause, von wo sie wegen ihrer Kinder nicht weggenommen werden kann, dann ist die Frau verloren und die ganze Familie ist zerstört, die Kinder sind dann halbe Waisen geworden, wer weiß, was aus ihnen wird? — Das ist eine soziale Indikation. Und ich kann mir denken, daß der Arzt vielleicht ein gewisses Gewicht auf diese äußeren Verhältnisse legt. Man tut das ja auch bei Operationen nicht selten.

Ich glaube aber trotzdem, die Aerzte sollten sich von der Berücksichtigung der sozialen Indikationen möglichst zurückhalten. Denn sie führt natürlich leicht auf eine schiefe Ebene, wo kein Halten mehr ist und wo erst Krankheit plus sozialer Indikation den Ausschlag gibt, dann leichte Krankheit plus sozialer Indikation, und dann kaum mehr die Krankheit, sondern nur die soziale Indikation. Der Arzt hat aber nicht das Recht, die Vorsehung zu spielen, und wenn man ihm erlaubt, wegen Armut und reichen Kindersegens die Schwangerschaft zu unterbrechen, dann wäre jedem Mißbrauch die Türe geöffnet und man könnte ebensogut alle gesetzlichen Bestimmungen zum Schutze des keimenden Lebens fallen lassen.

Es gibt ferner noch eine sogenannte humanitäre Indikation, die jetzt wieder eine Rolle mitspielt bei genotzüchtigten und dann schwanger gewordenen Personen. In Ostpreußen sind zu Kriegsbeginn mehrere solche Fälle vorgekommen. In einem Falle ist die Indikation zum Abortus von seiten des Arztes darin gefunden worden, daß eine zu befürchtende schwere psychische Alteration die Gesundheit dieses Mädchens so sehr hätte schädigen können, daß man deshalb die Schwangerschaftsunterbrechung für erlaubt hielt. Ich halte eine solche Indikation für an den Haaren herbeigezogen.

Endlich kommt noch eine weitere Indikation in Frage, das ist die sogenannte eugenische. Das menschliche Geschlecht soll von den Fehlern und Sünden seiner Väter und Mütter dadurch befreit werden, daß man bei vererbbaren Schädigungen die Zeugung verhindert durch Unterbinden des Samenstranges bzw. durch Durchschneidung der Tuben oder das Zeugungsprodukt zerstört, um so allmählich ein Geschlecht hervorzubringen, das frei ist von allen Schäden, die viele Menschen als Erbteil ihrer Eltern zeitlebens mit sich herumschleppen müssen. Das Prinzip an sich ist nicht schlecht. Aber wenn man sich überlegt, wie das ausgeführt werden soll, dann kommt man auf so große praktische Schwierigkeiten, daß man, wenigstens bei den heutigen Kenntnissen von der Vererbung und

bei der Vorstellung, wie solche Indikationen im Einzelfalle gestaltet werden können, nicht daran denken kann, diese sogenannte rasseverbessernde oder eugenische Indikation zu befürworten. Das sind Probleme, die der Arzt in der Praxis nicht lösen kann.

Nun, meine Herren, komme ich zu der Frage: Wieweit haben die Aerzte tatsächlich die gewissenhafte medizinische Indikation überschritten?

Diese Frage darf ich deshalb stellen, weil aus den Kreisen der Aerzte selbst heraus vielfach Klage über laxe Indikationsstellung, über unnötige Einleitung des Abortus erhoben worden sind und auch sogar zu entsprechenden Anträgen in wissenschaftlichen Vereinigungen und Aerztekammern geführt haben. Gerade bei diesem Punkt versagt jede Statistik und sollen Ihre Erfahrungen eine Grundlage für weitere Schlüsse geben.

Was ich in der Klinik und in meiner Privatpraxis erfahren habe, will ich gerne mitteilen. In der Poliklinik und auch meiner Sprechstunde habe ich oft erlebt, daß, wenn ich einen Abort abgelehnt hatte, die Frauen zu anderen Aerzten gegangen sind, die ohne weiteres den Abortus eingeleitet haben.

Zweitens habe ich bei Konsultationen, wo puerperale Sepsis nach Abortus eingetreten war, oft gesehen, daß Indikationen gestellt worden waren, die eigentlich Indikationen nicht genannt werden konnten: psychische Erregungen, Schwermut usw. Das alles war vergessen, als die schwere puerperale Infektion eintrat als Folge des künstlichen Abortus.

Es sind dann im Laufe der Jahre viele Frauen mit schweren Verletzungen, die bei der Ausführung des Abortus eingetreten sind, in die Klinik gebracht worden, und nahezu die Regel ist, daß bei diesen Fällen die Krankheiten, welche die Indikation angeblich gaben, nicht zu finden sind, daß z. B. von der Lungenerkrankung oder der Nephritis nichts sich nachweisen läßt. — Frauen in der Poliklinik haben erzählt, daß einzelne Aerzte alle Woche einen, zwei Aborte einleiten. Und endlich eine andere Erzählung, die ich nicht einmal, sondern wiederholt gehört habe: daß Hebammen bei Frauen die Einleitung einer Blutung bewerkstelligen und sie dann zu einem Arzt schicken, der die Ausräumung vollendet unter der Annahme, daß es sich da um einen bereits im Gange befindlichen Abortus handelt. Das kann einmal vorkommen; wenn aber eine Art von Symbiose zwischen Hebamme und Arzt auf diesem Gebiet

sich herausbildet, dann ist die Abtreibung klar. Trotz alledem habe ich immer noch den Eindruck, daß es nur einzelne Aerzte sind, die mit ihrer Indikationsstellung zu weit gehen. Zahlen kann ich natürlich nicht angeben; aber ich persönlich glaube, daß von den 200000 Aborten jährlich, die künstlich hervorgerufen werden, noch nicht der hundertste Teil den Aerzten zur Schuld fällt, daß die große Menge der Aborte von den Leuten selbst und dann von Abtreiberinnen und Hebammen herbeigeführt wird.

Diese Ansicht ist mir allerdings von einem sehr erfahrenen Berliner Arzte, mit dem ich neulich darüber sprach, bestritten worden; er hat mich für außerordentlich naiv erklärt.

Ich komme nun noch zu den Maßnahmen zur Abhilfe gegen die Neigung der Aerzte, den Abortus ohne strikte Indikation einzuleiten.

Zur Abhilfe gibt es zwei Wege: entweder die ethische, psychische Beeinflussung des Publikums und der Aerzte oder das Erlassen von Vorschriften.

Der erstgenannte Weg ist der schwierigere und längere, aber, wie ich glaube, der einzige, der eine Abhilfe versprechen kann. Der Grund der heutigen Klagen über den Geburtenrückgang liegt viel tiefer als viele glauben. Es ist im Laufe der letzten Jahrzehnte alles geschehen, um bezüglich der Mutterschaft den ethischen Faktor zu eliminieren. Ich wundere mich immer, wie wenig Frauen mehr einen Respekt vor der Heiligkeit und der Unverletzlichkeit der Frucht im Mutterleibe haben. Sie verlangen das Unterbrechen der Schwangerschaft und denken gar nicht mehr an die moralische Pflicht, gegen die sie dabei verstoßen. Die Frau, die sich dagegen wehrt, z. B. Präventivmittel oder die Einleitung des Abortus zurückweist, ist außerordentlich selten geworden. Die große Mehrzahl der Frauen denkt sich gar nichts mehr dabei; sie hält die Schwangerschaft für eine physiologische Funktion ihres Körpers wie hundert andere. Und der Umstand, daß dieses Gefühl in dem gesamten Volke, im weiblichen Teil des Volkes und im männlichen sich mehr und mehr ausbreitet, das ist die Basis, auf der sich alles weitere entwickelt. Wenn dann noch die Aerzte zu sehr die materielle Seite ihres Berufes ins Auge fassen, dann werden sie natürlich den Anforderungen des Publikums nicht genügend Widerstand leisten. Beim Publikum ist überhaupt von Hemmung nicht mehr zu reden. Wenn man ein Kind los haben will, läuft man von einem Arzt zum anderen, bis

man den willigen findet. Tut es der eine nicht, tut es ein anderer. Wenn der Wille, die Schwangerschaft los zu werden, einmal in weiten Volkskreisen so groß geworden ist, dann finden sich immer Wege zur Abtreibung, und ich bezweifle, daß sich durch gesetzliche oder andere Vorschriften dem entgegentreten läßt. Auch daran, daß durch ethische oder religiöse Mittel eine Besserung gelingen werde, muß man fast verzweifeln. Vielleicht, daß der Krieg darin eine Umstoßung der Ansichten herbeiführt, Andeutungen sind wenigstens da.

Von den Vorschriften, die da in Frage kommen, will ich nur die zwei hauptsächlichsten erwähnen. Es ist bekanntlich vorgeschlagen worden, obligatorische Beratung zweier Aerzte und das Niederlegen der Indikation in Form eines Protokolls. Nun ist Papier geduldig, und gleiche Seelen werden sich leicht finden. Ich bin überzeugt, kein Abortus wird besser schriftlich begründet werden als derjenige, der gerade am wenigsten indiziert ist. Ich glaube nicht, daß diese obligatorische Beratung einen Vorteil brächte.

Dagegen ist die zweite vorgeschlagene Maßregel, die Anzeigepflicht jeder künstlichen Fehlgeburt, etwas viel Eingreifenderes und meiner Ansicht nach auch Wirksameres. Wenn jeder künstliche Abortus angezeigt werden muß, hat man die Möglichkeit festzustellen, wieviel Aborte künstlich eingeleitet werden und wer sie einleitet. Wer es nur selten tut, von dem kann man von vornherein annehmen, daß er sich streng an die richtige Indikation gehalten hat. Wer aber alle Wochen künstliche Aborte einleitet, dem kann man etwas genauer auf die Finger sehen. Wer einen künstlichen Abortus gar nicht anmeldet, würde damit beweisen, daß seine Indikationen das Licht zu scheuen haben. Ich glaube, diese Art der Registrierung, die zunächst nichts weiter ist als eine gewisse Kontrolle, wird besser wirken als das Konsilium.

Es würde mich nun interessieren, Ihre Ansicht zu erfahren, und ich wäre Ihnen im Interesse der Sache dankbar, wenn Sie recht zahlreich Ihre Ansicht zu dieser Angelegenheit hier äußerten.

Die Diskussion wird vertagt.

Sitzung vom 10. März 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Vorstellungen. Seite
Herr Schäfer: 1. Abirrender Harnleiter 355
2. Abtreibungsversuch 356
II. Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte u. unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung: Herren Schaeffer, Koblanck, Nagel, Keller, Laserstein, Abel 357

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung und begrüßt die als Gäste anwesenden Herren Medizinalrat Dr. Stoermer und Stabsarzt in der türkischen Armee Dr. Fehim sowie Frau Dr. Scherzoff.

I. Vorstellungen.

Herr Schäfer:

1. Ueberzähliger aberranter Ureter. Implantation in die Blase durch Laparotomie.

Ich möchte mir erlauben, Ihnen eine 18jährige Patientin zu zeigen, die unserer Poliklinik als Bettnässerin zugeführt wurde.

Gleich nach der Geburt bemerkte die Mutter, daß das Kind zwar in der Blase Urin halten konnte, daneben jedoch dauernd naß war. Die Patientin ist während ihres Lebens wiederholt behandelt worden. Weder Strenge noch die übliche Blasenbehandlung bei Cystitis haben eine Aenderung bewirkt. Durch Zufall sah ich bei der ersten Untersuchung dicht unter der Harnröhre eine feine Oeffnung, aus der sich ein kleines klares Tröpfchen entleerte. Bei der Sondierung kam ich mit einer dünnen Metallsonde etwa 10 cm in die Tiefe. Durch die cystoskopische Untersuchung ließ sich feststellen, daß die Sonde nicht in die Blase führte. Die beiden Ureteren fanden sich an normaler Stelle und funktionierten gut.

Bei der Chromocystoskopie spritzten beide Ureteren blau gefärbten Urin, auch aus der Oeffnung unterhalb der Harnröhre tropfte etwas blaue Flüssigkeit. Als ich daselbst einen Ureterkatheter bis zur Niere hochschob, entleerte sich blaugefärbte Flüssigkeit rhythmisch in rascher Tropfenfolge.

Die Röntgenplatte (Demonstration) zeigt deutlich die beiden in die normalen Ureteren eingeführten Wismutkatheter. Der dritte Katheter führt von unterhalb der Harnröhre bis zur rechten Niere und kreuzt sich mit dem rechten normal liegenden Ureter.

Es handelte sich also um einen überzähligen aberranten rechtseitigen Ureter, der dicht oberhalb der Harnröhre mündete.

Die Behandlung bestand darin, daß von Geheimrat Bumm per laparotomiam der aberrante Ureter aufgesucht und in die Blase implantiert wurde.

Er ist eingeheilt und die Patientin ist von ihrem Leiden befreit worden. Bei der Chromocystoskopie sieht man jetzt (Demonstration), daß die beiden normal mündenden und der knopfartig eingeheilte implantierte Ureter rhythmisch im Strahl funktionieren.

2. Abtreibungs- und Ausräumungsversuch bei fehlender Schwangerschaft, kompliziert mit schwerer Darmverletzung.

Die zweite Patientin, die ich ihnen hier zeige, hat einen Abtreibungsversuch schwer büßen müssen. Sie ist 24 Jahre alt und hat 1mal normal geboren. Als nach ihrer Uebersiedlung nach Berlin ihre Menstruation 3 Monate ausgeblieben war, glaubte sie schwanger zu sein.

Als die Schwangerschaft ärztlicherseits für wahrscheinlich gehalten wurde, injizierte sie sich auf den Rat einer Freundin mit einer Gebärmutterspritze kaltes Wasser in den Uterus und fing kurze Zeit darauf zu bluten an. Da die Blutung nach einigen Tagen wieder aufhörte, fuhr sie nach außerhalb zu einer Hebamme, die, ohne vom Injektionsversuch Kenntnis zu haben, einen Abort annahm und mit ihr zu einer Aerztin in die Sprechstunde ging.

Diese dilatierte mit Hegarschen Dilatatoren und versuchte ohne Narkose mit dem Abortlöffel auszuräumen. Das erste, was zutage befördert wurde, war ein Stück Dünndarm, welches, quer abgerissen, in einer Länge von 40 cm durch die Scheide vor die Vulva gezogen wurde.

Die Patientin wurde jetzt sofort mit dem Krankenwagen in die Klinik gebracht und vom Geheimrat Bumm operiert. Nach Eröffnung des Abdomens zeigte sich im Bauchraum sehr reichlich Blut. Der kleine, nicht schwangere Uterus war im Fundus perforiert. Durch die für zwei Finger durchgängige Perforations-

öffnung war der vom Mesenterium abgerissene Dünndarm hindurchgezogen. Und zwar war das Dünndarmstück durch einen Schlitz des Mesokolons geführt, so daß das Colon descendens in einer Ausdehnung von 10—12 cm von seinen zuführenden Gefäßen abgerissen war. Das andere Dünndarmende mündete frei in die Bauchhöhle. Ferner war das linke Ovarium, sowie die linke Tube an mehreren Stellen verletzt. Auch das Mesokolon war an einigen Stellen abgeschürft.

Der Uterus wurde, nachdem die Dünndarmschlinge oberhalb der Perforationsstelle abgeklemmt, durchschnitten und aus der Scheide herausgezogen war, mit Katgutknopfnähten vernäht. Dann wurde der nicht mehr ernährte Dickdarm reseziert und End zu End mit Seide genäht. Nach Entfernung der linken Adnexe wurde der Uterus nach vorn gestülpt und die Blase so mit Katgutknopfnähten an der Rückseite des Uterus fixiert, daß die Uteruswunde und der Adnexstumpf extraperitoneal zu liegen kamen. Dann wurden die beiden Dünndarmenden zirkulär mit Seide vereinigt und die verletzten Mesokolonstellen mit Katgut übernäht.

Nachdem alles Blut aus der Bauchhöhle ausgetupft war, wurde die Bauchhöhle geschlossen. Am nächsten Tage machte das Auftreten von peritonealen Symptomen das Oeffnen des unteren Wundwinkels und Einlegen eines Gummidrains in die Bauchhöhle nötig.

Außer einem Bauchdeckenabszeß hat die Patientin diesen schweren Eingriff gut überstanden und ist wieder völlig gesund geworden.

Vorsitzender: Wünscht einer der Herren das Wort zu diesen Demonstrationen? — Wenn das nicht der Fall ist, danke ich Herrn Schäfer für seine interessanten Mitteilungen.

Dann treten wir ein in die Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung.

Es ist sehr zu bedauern, daß zu dieser Aussprache Herr Bumm nicht anwesend ist; er ist, wie ich höre, verreist.

Herr R. Schaeffer: Der Herr Vortragende ist auf so viele Einzelfragen eingegangen, daß es schwer ist, im Rahmen einer Erörterung ausführlich darauf zu antworten. Auf die beiden bemerkenswerten Statistiken, die der Vortragende uns vorgeführt hat, will ich nicht näher eingehen, zumal er nicht hier ist, sondern nur kurz erwähnen, daß ich hier in der

Gesellschaft eine Statistik über das Verhältnis zwischen Geburten und Aborten im Jahre 1913 vorgetragen habe; es handelte sich um 7300 Fälle meiner Poliklinik mit über 20000 Empfängnissen. Die Verhältniszahl zwischen Geburten und Fehlgeburten betrug bei mir: bei den Unverheirateten 100:41; bei den Verheirateten 100:30,1 und im Gesamtdurchschnitt 100 : 30,8.

Wenn ich dann auf den Vortrag selbst übergehe, so wissen wir älteren Frauenärzte ganz genau, daß bereits in den 80er und 90er Jahren des vorigen Jahrhunderts einzelne Schwangerschaftsunterbrechungen von uns vorgenommen wurden; die Anzeige lag damals immer so faustdick, daß man hinterher nicht weiter darüber zu sprechen brauchte. Damals war dieser Eingriff noch nicht „unsympathisch", wie er mit vollem Recht hier von einem sehr geschätzten Kollegen bezeichnet worden ist, er war ebensowenig unsympathisch wie es beispielsweise die Operation eines eingeklemmten Bruches ist; unsympathisch wurde er erst, als wir selber uns mit unserem Gewissen nicht mehr im reinen waren, ob ein solcher Eingriff wirklich berechtigt ist.

Auch in den älteren Lehrbüchern findet sich darüber sehr wenig. Veit hat in seinem ausgezeichneten Bericht auf der Tagung der Deutschen Frauenärzte in München 1911 eine Zusammenstellung gebracht, aus der hervorgeht, daß in den älteren Lehrbüchern diese Anzeigestellung entweder gar nicht, oder wenn überhaupt, so doch eigentlich nur in Nebensätzen erwähnt ist. Die Sache änderte sich erst mit dem Anfang dieses Jahrhunderts: da schossen die Anzeigen wie Pilze aus dem Boden. Auf die älteren Anzeigen, auf die ich nicht näher eingehen will, folgten die Tuberkulose, Herzkrankheiten, Zuckerharnruhr, Basedow, Syphilis, Nerven-, Geisteskrankheiten, Hysterie, Neurasthenie, und wer weiß, was sonst noch alles. Es schien, als ob keine Sonderwissenschaft hinter der anderen in dem Ruhme zurückbleiben wollte, ihren Anteil an der Schwangerschaftsunterbrechung zu haben. Und so konnte es nicht ausbleiben, daß bei den außenstehenden Aerzten, die die betreffenden Arbeiten meist nur im Auszug lasen, der Eindruck erweckt wurde, daß, wenn eine von diesen Krankheiten vorliegt, der Arzt fast fahrlässig handelte, wenn er nicht sofort zur Schwangerschaftsunterbrechung überginge.

Hand in Hand nun mit dieser Zunahme der Anzeigen ging eine Zunahme der Verfahren. Während man früher — um mich eines Ausdrucks zu bedienen, den Herr Bokelmann hier im Jahre 1911 anwendete — das Fenster da aufmachte, wo es bequem zu öffnen ist, wurden später beide Fensterflügel zugleich zertrümmert. Und da diese Verfahren als sehr blutsparend, als handfertig sehr leicht ausführbar hingestellt wurden, ja da man sie beinahe als Heilmittel gegen die Tuberkulose selbst hinstellte, so mußte der Erfolg auch hier wieder sein,

daß viele Aerzte glaubten, wenn sie nicht rückständig erscheinen wollten, müßten sie sich möglichst häufig mit diesen neuen Verfahren vertraut machen.

Es ist nun, glaube ich, kein Zufall daß diese Zunahme der Anzeigen und Verfahren zu derselben Zeit auftrat, als in der Bevölkerung der Wunsch nach Einschränkung des Nachwuchses immer gewaltiger sich bemerkbar machte. Dieser Wunsch nahm in den letzten Jahren beinahe elementare Formen an, und übte einen so starken Druck auf uns Aerzte, daß er schließlich auf uns abfärbte, daß wir, um diesem Druck Genüge zu leisten, halb unbewußt die Anzeigen erweiterten. Ich glaube, wenn wir hier den Kopf in den Sand stecken und diesen Zusammenhang nicht zugeben wollen, dann werden diese Verhältnisse so traurig bleiben, wie sie sich in den letzten Jahren entwickelt haben.

Wir Aerzte beriefen uns dabei auf den alten hippokratischen Grundsatz: Salus aegroti suprema lex esto. Wir vernachlässigten aber dabei, daß der Arzt wie jeder Staatsbürger noch höhere Pflichten hat, nämlich Pflichten gegen die Allgemeinheit und — wie jetzt wohl auch dem blödesten unter uns klar geworden sein wird — gegen die Zukunft unseres Vaterlandes.

Nun sagt der Herr Vortragende: so sehr schlimm kann man die Rolle, die die ärztlichen Schwangerschaftsunterbrechungen spielen, bei der großen Zahl der Abtreibungen nicht einschätzen; er spricht von 132 Fällen und meint: Selbst wenn es schließlich 200 wären — —. Ich glaube nun allerdings, die Zahl ist wesentlich größer. Darauf möchte ich aber nicht näher eingehen, zumal der Herr Vortragende nicht anwesend ist; auf die Zahl kommt es schließlich nicht so sehr an. Aber jeder Fall, in dem wir Aerzte eine Schwangerschaft unterbrechen, zieht die weitesten Wellenkreise in der Bevölkerung: ein jeder Fall wird weiter herumgesprochen, und bei den Frauen wird die Vorstellung erweckt: Wenn ich krank bin, so muß und darf der Arzt die Schwangerschaft unterbrechen! Die Frauen kommen dann zu uns und sagen: Meine Freundin ist viel weniger krank als ich, bei ihr ist in der und jener königlichen Klinik oder von dem und jenem Arzte die Schwangerschaft unterbrochen worden, warum wollen Sie es bei mir nicht tun! So bewegen wir uns fortwährend im fehlerhaften Kreisschluß und befördern durch jedes Nachgeben den Druck, der von seiten der Bevölkerung auf uns Aerzte ausgeübt wird.

Wir müssen uns darum einmal die gesetzliche Berechtigung wieder vor Augen führen.

Sie wissen, daß das Strafgesetzbuch — es handelt sich um die §§ 218 und 219 — die Unterbrechung der Schwangerschaft schlechterdings und ausnahmslos verbietet; es kennt überhaupt keine

Ausnahme. Der Herr Vortragende hatte ganz recht, als er sagte, daß auch der Notstandsparagraph — das ist § 54 — uns nicht entlastet; denn dieser Notstandsparagraph betrifft nur den Notstand der eigenen Person und der Angehörigen. Also wenn es nach dem geschriebenen Gesetz ginge, dann müßte ein jeder von uns, mag er nun 1mal oder 155mal — wie darüber in München berichtet worden ist — die Schwangerschaft unterbrochen haben, eigentlich vor den Strafrichter kommen. Daß dies nun in den Jahrhunderten, in denen gelegentlich dieser Eingriff vorgenommen wurde, noch nie geschehen, ja noch nie versucht worden ist, beruht auf der tatsächlichen Anerkennung des Notstandsbegriffs. Es ist dies ein Rechtsbegriff, der in der Rechtsanschauung sowohl der Bevölkerung wie — worauf es hier besonders ankommt — der Rechtsprechung herrscht. Solcher Rechtsbegriffe gibt es mehrere; ich gehe darauf nicht näher ein. Dieser allein gibt uns Aerzten die Berechtigung zum Eingriff. Es ist nun natürlich eine mißliche Sache, sich auf solche ungeschriebenen Rechtsbegriffe zu verlassen. Darum hat vor etwa 20 Jahren eine ärztliche Bewegung eingesetzt, zum Teil auf Veranlassung unseres verstorbenen Mitgliedes Koßmann, die darauf gerichtet war, daß dieser Begriff in einen geschriebenen Paragraphen umgewandelt werde. Und so hat sich auch die aus hervorragenden Strafrechtslehrern bestehende Strafrechtskommission — die das neue Strafrecht auszuarbeiten hatte — bereit gefunden, diesen Begriff zu paragraphieren; dies ist auch in dem sogenannten Vorentwurf zum neuen Strafrecht geschehen. Ich selbst habe persönlich mitgearbeitet in einer von unserer Aerztekammer einberufenen Kommission, in der unter Hinzuziehung von juristischen Sachverständigen Vorschläge ausgearbeitet worden sind, um unsere ärztlichen Wünsche in Bezug auf den Notstandsbegriff zum Ausdruck zu bringen. — Jetzt sagt der Herr Vortragende: Nicht der Notstandsbegriff, sondern das ärztliche Berufsrecht schützt uns. Da muß ich ihm entgegnen: daß entweder er seinen Gewährsmann, einen hervorragenden Juristen, falsch verstanden oder daß dieser verwechselt hat, was er selbst für richtig hält mit dem, was geltende Rechtsprechung ist. Darüber, was geltende Rechtsprechung ist, kann kein Zweifel sein; sie ist vom Reichsgericht mehrfach durch Reichsgerichtserkenntnisse zum Ausdruck gebracht worden. Am bekanntesten ist das Urteil, das ärztliche Operationen als Körperverletzungen hinstellt. Das ist eben eine unbedingte Verneinung des ärztlichen Berufsrechtes. Und der erwähnte Vorentwurf verwendet viele Seiten seiner Motive darauf, das ärztliche Berufsrecht als ganz unmöglich hinzustellen und mit völliger Entschiedenheit abzulehnen. Ob wir dies für wünschenswert erklären oder nicht, ist belanglos, es ist Tatsache.

Es bleibt also für unser ärztliches Handeln bei der Schwanger-

schaftsunterbrechung ausschließlich der Notstandsbegriff bestehen. Diese Feststellung ist wichtig, weil sie für uns die Grundlage abgibt.

Der Notstandsbegriff nun hat zwei wesentliche Merkmale: das eine ist, daß die Gefahr — wie es heißt — eine gegenwärtige ist, oder, wie man sagen kann, daß sie fast mit Sicherheit bevorsteht, und zweitens daß sie auf andere Weise nicht abwendbar ist. Nur wenn diese beiden Merkmale zusammen vorhanden sind, liegt wirklicher Notstand vor. Und nur wenn Notstand vorliegt, sind wir zum Eingriff berechtigt.

Nun brauche ich, glaube ich, nicht weiter auszuführen, daß dieser scharfe Notstandsbegriff sich im Laufe der Jahre verwässert hat, und daß wir vielfach als Voraussetzung für den Eingriff nicht eine unmittelbare oder eine fast mit Sicherheit bevorstehende Lebensgefahr, sondern eine nur mögliche Gefahr gesetzt haben. Ich weiß natürlich sehr wohl, daß es nicht möglich ist, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen der möglichen und der fast sicheren Gefahr. Aber das Wesentliche liegt in der Fragestellung: wir dürfen nicht fragen: Ist der Eingriff allenfalls erlaubt? sondern wir müssen fragen: Ist der Eingriff wirklich notwendig? Daraus folgt dann unser Handeln. Wir müssen uns hier eben zu einer gewissen Härte durchringen und müssen unseren Pflegebefohlenen sagen, daß ein gewisser Gefahrenvomhundertsatz einfach die Berufsgefahr für die schwangere Frau ist; wir müssen ihnen sagen: Wie der Mann, wenn das Vaterland es verlangt, in den Schützengraben muß, so gehört die Frau ins Gebärbett, weil es das Vaterland erfordert.

Ich gehe nun auf einige Anzeigen ein, nur auf zwei. Die wichtigste ist wohl die Tuberkulose. Mir sind natürlich auch einige Fälle bekannt, in denen unmittelbar im Anschluß an das Wochenbett die Tuberkulose geradezu erschreckende Fortschritte gemacht hat, so daß in wenigen Wochen oder Monaten der traurige Ausgang erfolgte. Solche Fälle bleiben einem natürlich lange im Gedächtnis, aber schließlich dürfen sie unser Urteil doch nicht auf die Dauer trüben. Und da glaube ich, wir alle kennen wohl sehr viel zahlreichere Fälle, wo zweifellos tuberkulöse Frauen einem oder mehreren Kindern das Leben gegeben haben und sich trotzdem hinterher eines leidlichen Gesundheitszustandes erfreuten. Meine Herren, ich glaube, die Gefahr der Tuberkulose wird ganz entschieden übertrieben. Wie wollen Sie es anders nennen als eine Uebertreibung, wenn ein berühmter Frauenarzt und Hochschullehrer auf der Münchener Tagung im Jahre 1911 öffentlich sich so ausspricht:

„Die gereifte Erfahrung hat mir gezeigt, daß dieses Fortschreiten der Tuberkulose während der Schwangerschaft fast regelmäßig erfolge und daß man nicht erst darauf warten müsse."

Hier wird einfach schlankweg, sobald Tuberkulose vorliegt — in

welcher Form, ist ganz gleichgültig — die möglichst schnelle Unterbrechung der Schwangerschaft gefordert. Kann man sich da wundern, wenn Tausende von Aerzten in Stadt und Land sich auf diesen klassischen Zeugen berufen und sofort, wenn sie das Wort Tuberkulose hören, zur Sonde oder zum Laminariastift greifen?

Die zweite Anzeige, die ich erwähnen möchte, ist die soziale Indikation. Hier befriedigen mich die Ausführungen des Herrn Vortragenden nicht völlig; ich hätte eine etwas schärfere Sprache gewünscht. Der Herr Vortragende führte folgenden Fall an: Eine ausgesprochen tuberkulöse Frau, in erbärmlichen Verhältnissen lebend, mit einer großen Kinderschar, so daß sie nicht aus der Wirtschaft herausgenommen werden noch sich irgendwie pflegen oder schonen kann, — — soll man da nicht unter Umständen die Schwangerschaft unterbrechen? Ich glaube, die meisten von uns werden wohl sagen: gewiß, und werden durchaus dieser Ansicht beipflichten. Aber, meine Herren, das ist eben keine soziale Indikation. Hier verschärfen die sozialen Verhältnisse den vorher schon bestehenden Notstand. Daß soziale Verhältnisse von uns Aerzten auf Schritt und Tritt berücksichtigt werden müssen bei unserer Anzeigestellung, Behandlung und Voraussage, das ist etwas so Selbstverständliches, daß ich es wohl in diesem Kreise gar nicht weiter auszuführen brauche.

Worauf es ankommt bei der Schwangerschaftsunterbrechung, das ist immer und wieder der Notstand. Wodurch der Notstand herbeigeführt wird, das läßt sich natürlich begrifflich nicht ausschöpfen, der Notstand muß von Fall zu Fall beurteilt werden. Selbstverständlich können unter Umständen auch die sozialen Verhältnisse das an sich schon volle Gefäß zum Ueberlaufen bringen.

Soziale Indikation ist ganz etwas anderes. Unter sozialer Indikation versteht man die Rücksichtnahme auf Unbequemlichkeiten des Kranken und seine persönlichen Wünsche, soweit sie durch seine sozialen Verhältnisse hervorgerufen sind. Soziale Indikation kann man, wenn man es ganz allgemein bezeichnen will, und wenn ich mich möglichst wohlwollend ausdrücken soll, bezeichnen als das Handeln aus Mitleid. Nun ist Mitleid gewiß eine schöne Sache; aber ich frage Sie: Wo in aller Welt gestattet denn der Staat, daß man sich aus Mitleid über die Gesetze hinfortsetzt? Wenn heute der heilige Krispin einen Schuhwarenladen plünderte, um armen Kindern Stiefel zu geben, so würde er selbstverständlich streng bestraft werden. Und wenn einer von uns — um ein anderes, aus der Gegenwart gegriffenes Beispiel anzuführen — die Scheibe in einem Butterladen zertrümmerte, um aus reinem Mitleid mit den draußen harrenden und frierenden Weibern, die der Gefahr der Erkältung ausgesetzt sind, Butter

an sie zu verteilen, so würde er selbstverständlich wegen Sachbeschädigung, Hausfriedensbruch, und wer weiß was sonst noch, bestraft. Wer aus Mitleid Gesetze übertritt, hat auch die Folgen seiner Gesetzesübertretung zu tragen. Wohin kämen wir sonst? Wir kämen einfach zur Anarchie. Auch die Anarchisten behaupten, aus Mitleid mit der Gesellschaft ihre Verbrechen zu begehen.

Ich glaube, wir können nicht laut und nicht oft genug öffentlich betonen, daß die soziale Indikation nichts weiter ist als eine Gesetzesverletzung, und ich für meine Person scheue mich nicht, es auszusprechen, daß, wenn mir vor dem Berlin-Brandenburgischen Ehrengericht oder vor dem Preußischen Aerztlichen Ehrengerichtshof — dessen Mitglied ich ebenfalls bin, ein Kollege erschiene, der erwiesenermaßen aus sozialer Indikation eine Schwangerschaft unterbrochen hätte, ich ihn die volle Schwere des Gesetzes fühlen lassen würde.

Auf die sogenannte eugenische und rassenhygienische Indikation möchte ich nicht eingehen; ich halte es geradezu für unerhört, wenn ein Forscher sich das Recht anmaßt, auf Grund seiner Ueberzeugung, auf Grund seiner Statistik, an die er glaubt, das Gesetz zerbrechen zu dürfen. Dann soll er die Gesetzgebung ändern. Solange das Gesetz besteht, hat er wie jeder andere sich nach ihm zu richten!

Herr Koblanck: Wenn ich Herrn Bumm recht verstanden habe, so hat er seine Ausführungen lediglich auf die Schwangerschaftsunterbrechungen in den ersten 3 Monaten aufgebaut; ich glaube aber, wir dürfen die Unterbrechungen in der späteren Zeit nicht unberücksichtigt lassen. Die drei Hauptgruppen der Unterbrechungen: 1. Spontan infolge von Schwangerschaftsstörungen, 2. ärztliche Einleitung wegen schwerer Erkrankungen, und 3. kriminelle Abtreibungen fordern auch in den späteren Monaten zahlreiche Opfer. Ich fasse daher bei der Darlegung meines Materials die Schwangerschaftsunterbrechungen sämtlicher Monate zusammen.

Auf der geburtshilflichen Abteilung des Virchow-Krankenhauses wurden in den 7 Jahren ihres Bestehens, 1907—1915, 8822 Frauen entbunden. Nur 7115 Entbindungen fanden am normalen Ende der Schwangerschaft statt. Unter den übrigen 1707 befinden sich 157 Fälle von spontaner Unterbrechung durch nachweisbare Schwangerschaftsstörungen. 120mal fand die Einleitung wegen schwerer Erkrankung statt, und in 1429 Fällen blieb die Ursache der Schwangerschaftsunterbrechung unklar. — Zu diesen kommen noch 2137 Fehlgeburten, die auf der gynäkologischen und auf der septischen Station stattgefunden haben. Ich berücksichtige übrigens nur diejenigen Entbindungen und Schwangerschaftsunterbrechungen, die in dem Krankenhaus selbst geschehen sind, also nicht diejenigen Fälle, die nach der Entbindung oder nach der Fehlgeburt eingeliefert worden sind.

Zunächst möchte ich mich mit den Frühgeburten aus unbekannter Ursache beschäftigen. Aus beifolgender Tabelle geht hervor, daß in den letzten 9 Jahren die Zahl der Frühgeburten vom 5. bis 9. Monat beträchtlich zugenommen hat. Ich glaube mich nicht zu täuschen, wenn ich annehme, daß die meisten Frühgeburten auf willkürlicher Abtreibung beruhen und daß die Frauen mehr und mehr dazu neigen, auch in den späteren Monaten sich von dem lästigen Kinde zu befreien. Der Kinderverlust ist dabei recht beträchtlich. Von 697 Frühgeburten der letzten 3 Monate konnten wir trotz größter Mühe nur 368 am Leben erhalten, und sicherlich wird auch davon noch der größte Teil nach der Entlassung aus dem Krankenhaus zugrunde gegangen sein.

Hinsichtlich der Wahl der Mittel zur Einschränkung der kriminellen Schwangerschaftsunterbrechungen schließe ich mich vollständig Herrn Bumm an. Durch noch so scharfe gesetzliche Maßregeln sind wir, glaube ich, nicht imstande, irgend einen weitgehenden Einfluß darauf auszuüben. Das lehrt besonders die Geschichte der Prostitution. Man kann wohl gewisse äußere Erscheinungen durch Gesetze unterdrücken, aber den Kern der Sache trifft man nicht. Nur durch tiefgreifende soziale Reformen und durch Sinnes- und Charakteränderungen kann ein Umschwung stattfinden.

Ich komme nun zu den 120 ärztlichen Schwangerschaftsunterbrechungen. Diese Zahl erscheint zunächst im Hinblick auf die von Herrn Bumm genannte relativ hoch; aber meine Zahlen gehen ja bis zum 9. Monat. Die Indikationen waren:

38mal Lungen- und Kehlkopftuberkulose,
42 „ Nephritis,
12 „ Eklampsie,
10 „ Pyelitis,
9 „ Herzfehler,
4 „ Sepsis,
2 „ Pneumonie und je
1 „ Diabetes, Epilepsie, Basedow.

Zu den einzelnen Gruppen möchte ich folgendes bemerken.

Die Lungen- und Kehlkopftuberkulose verlangt nach meiner Ansicht nur dann eine Schwangerschaftsunterbrechung, wenn es sich um eine schwere offene handelt oder um eine geschlossene, welche bei kurzer Beobachtungszeit trotz guter Pflege starke Fortschritte macht. Die Unterbrechung soll bis zum 3., höchstens bis zur Hälfte des 4. Monats stattfinden. Das möchte ich hervorheben. Es werden uns viele Fälle im 6., 7., 8. Monat zur Unterbrechung überwiesen. Hierzu kann ich mich nicht entschließen, die Opferung des Kindes hat keinen Wert mehr, die Gefahren des Wochenbetts sind ziemlich dieselben wie nach reifer Geburt.

Als zweckmäßigste Methode sehe ich übrigens die vaginale Totalexstirpation an.

In allen Fällen von Nephritis haben wir selbstverständlich zuerst versucht durch die bekannten Mittel die Nierenentzündung zu beseitigen. Unter unseren 42 Fällen sind übrigens viele, die mit Lungenerkrankungen, Basedowscher Krankheit und Lues kompliziert waren.

Die 10 Pyelitiden waren alle sehr schwer; es gelang weder durch allgemeine Mittel noch durch Auswaschen des Nierenbeckens die Krankheit zu beeinflussen. Meist waren die Nieren selbst angegriffen. Die Pyelitis verlangt meines Erachtens die Schwangerschaftsunterbrechung unter zwei Bedingungen: wenn die eitrige Entzündung auf die Niere selbst übergeht, und wenn die durch keine anderen Methoden zu beeinflussende Eiterung das Leben der Kranken gefährdet.

Herzfehler können nach meinen Erfahrungen in dreifacher Weise die Unterbrechung verlangen: 1. wenn der Herzmuskel trotz aller Stärkungsmittel leistungsunfähig wird, 2. wenn gefährliche Komplikationen von seiten der Niere oder Lunge auftreten, und 3. bei schweren Kompensationsstörungen.

Die 4 Fälle von Sepsis waren sehr merkwürdig. Es handelte sich um hochfiebernde Kranke, der Herd der Sepsis war nicht zu finden, nur war die Gebärmutter ungemein empfindlich. Ich nehme an, daß es sich um mißlungene Abtreibungsversuche gehandelt hat, bei denen der Uterus infiziert wurde. Die Fälle genasen; 2 Frühgeburten gelang es zu retten.

Bei Lungenentzündung ist die Indikation sehr schwer zu stellen. Man kann sich m. E. nur dann zur Schwangerschaftsunterbrechung entschließen, wenn keine Hoffnung auf Genesung besteht.

Fälle von Diabetes und Basedow, in denen die Schwangerschaftsunterbrechung notwendig ist, sind äußerst selten; meist gelingt es, den Frauen auf andere Weise zu helfen.

Warnen möchte ich, bei Epilepsie die Schwangerschaft zu unterbrechen. Ich habe mich in einem Falle dazu verleiten lassen: die Kranke lag dauernd in Zuckungen, Narcotica und andere Mittel hatten gar keinen Einfluß. Die Unterbrechung hatte gar keinen Erfolg. Die Kranke ging in einigen Tagen unter dauernden Zuckungen zugrunde.

Nun noch einige Bemerkungen über zwei Indikationen, welche ich nicht gelten lassen möchte, und welche Sie daher unter meinen Fällen nicht finden: das sogenannte unstillbare Erbrechen und das enge Becken.

Ich brauche hier nicht auszuführen, daß es eine große Anzahl von Ursachen für das unstillbare Erbrechen gibt, jede verlangt ihre besondere Behandlung. Ich möchte nur auf eine Ursache hinweisen, die

nicht sehr bekannt zu sein scheint, nämlich auf das reflektorische nasale Erbrechen. In diesen Fällen, wo es sich um feste Berührung oder um Verwachsung der geschwollenen mittleren Muschel mit der Nasenscheidewand handelt, wird durch Beseitigung der Berührung die Störung beseitigt.

Meines Erachtens gelingt es ausnahmslos, das sogenannte unstillbare Erbrechen zu heilen. Ich habe, wie gesagt, in den letzten 9 Jahren niemals mehr Gelegenheit gehabt, deswegen eine Fehlgeburt einzuleiten.

Bezüglich des engen Beckens schließe ich mich denen an, die den Kaiserschnitt als zweckmäßiger und richtiger erachten als die künstliche Frühgeburt. Auch für mich ist daher das enge Becken keine Indikation zum vorzeitigen Eingriff.

Auf die juristischen Fragen möchte ich nicht eingehen — ich bin zu wenig unterrichtet darin — aber die Schaefferschen Worte, daß jede Operation vom Reichsgericht als Körperverletzung aufgefaßt wird, scheint mir zu scharf zu sein. Es haben mehrere Juristen darauf hingewiesen — ich nenne nur v. Liszt und Rubo — daß die ärztlichen Maßregeln schon durch ihren Zweck vom Staate geschützt sind. Der Staat baut daher Kliniken, in denen Operationen gemacht werden sollen. Weiter haben die Juristen betont, daß es eine ganze Reihe von nicht strafbaren Körperverletzungen gibt, ohne daß sie durch besondere gesetzliche Bestimmungen geschützt sind. Besonders drastisch ist das Beispiel vom Henker: Da dessen offizielle Handlung auch nicht vom Gesetz ausdrücklich geschützt ist, so müßte er nach einseitiger juristischer Auffassung wieder geköpft werden usw.

Herr Nagel: Herrn Bumms Ansicht, daß nur ein verschwindend kleiner Teil aller künstlichen Aborte durch ärztlichen Eingriff zustande kommt, dürfte vollkommen richtig sein und entspricht auch meinen Erfahrungen: Unter den letzten 4000 neuaufgenommenen Patientinnen der Poliklinik befinden sich 4, bei denen ein künstlicher Abort eingeleitet worden ist; in allen Fällen war die Indikation von einem inneren Spezialisten gestellt. Es handelte sich um Tuberkulose in 3 Fällen, um Vitium cordis in 1 Fall. Wegen Zeitmangel habe ich die Journale der vorangegangenen Jahrgänge nicht durchsehen können, aber ich weiß, daß der Prozentsatz ungefähr derselbe war.

Herrn Bumms Berechnung, daß nahezu 90% aller Aborte durch Abtreibung hervorgerufen werden, halte ich ebenfalls für viel zu hoch. Die Erzählungen der 100 poliklinischen Frauen scheinen ja allerdings die Angaben Bumms zu stützen, aber die Möglichkeit bleibt doch, daß die Frauen sich haben interessant machen wollen. Ich halte es für ausgeschlossen, daß die Kenntnis von der Technik des künstlichen Aborts und die Fähigkeit, den Abort auszuführen, so weit verbreitet sind. Bis

jetzt waren diese nur immer in den Händen einzelner kluger Frauen, und die werden sicherlich nicht ihre Geheimnisse verraten. Abgesehen von den seltenen Fällen, in welchen Verletzungen vorliegen, besitzen wir kein Mittel, um die Kriminalität festzustellen. Früher bezeichnete man ohne weiteres jeden fiebernden Abort als kriminell. Aber in einer Diskussion über einen Vortrag von Dührssen in dieser Gesellschaft wurde schon vor Jahren die erwähnte Ansicht als ganz unhaltbar zurückgewiesen. Bei den hart arbeitenden Frauen einer großen Stadt gibt es so zahlreiche Ursachen für einen spontan eintretenden Abort, daß man seine große Häufigkeit wohl verstehen kann.

Ich bin erstaunt über das harte Urteil, das vielfach über die Frauenwelt im allgemeinen gefällt wird. Da habe ich einen ganz anderen Eindruck von den deutschen Frauen erhalten. Diejenigen, welche eine Leibesfrucht sich abtreiben lassen, gehören zu einer sittlich verkommenen Minderheit, an der doch nichts verloren ist. Die größte Mehrzahl aller Frauen ohne Unterschied von Stand und Konfession stehen doch glücklicherweise auf so hoher sittlicher Stufe, daß nach dieser Richtung hin keine Gefahr für die Nation besteht. Nach meiner Erfahrung wird man viel häufiger konsultiert mit dem Wunsche Nachkommenschaft zu erlangen, als um eine Schwangerschaft künstlich zu unterbrechen. Und selbst diejenigen, welche an eine Entledigung der Schwangerschaft denken, handeln weniger aus Frivolität als weil sie glauben krank, besonders herzkrank zu sein, oder weil sie meinen, ihre wirtschaftlichen Verhältnisse erlauben keine große Kinderschar.

Die gesundheitlichen Befürchtungen, selbst wenn sie nach meiner Ansicht ganz unbegründet sind, nehme ich immer ernst. Ich gebe ihnen den Rat, sich auch von einem inneren Spezialisten untersuchen zu lassen, und wenn dieser, wie meist in solchen Fällen, einen negativen Befund erhebt, so beruhigen sie sich auch und freuen sich schließlich über ihre Mutterschaft.

Bei sozialen Sorgen gelingt es so gut wie immer, durch vernünftiges Eingehen auf ihre Bedenken eine günstigere Auffassung ihrer Lage herbeizuführen, und ich könnte Ihnen rührende Beispiele vorführen und durch Briefe belegen, wo eine anfänglich bestehende Verzweiflung in höchstes Glück verwandelt worden ist. Trotzdem muß ich auch ohne weiteres zugeben, daß soziale Verhältnisse unter Umständen unüberwindliche Schwierigkeiten bereiten können, und ich verstehe sehr wohl den Standpunkt Bumms, daß man bei bestehender Krankheit, besonders Tuberkulose, zuweilen die soziale Indikation berücksichtigen muß.

Abgesehen von der durch Geschlechtskrankheiten herbeigeführten Sterilität — die allerdings erschreckend groß ist — sind überhaupt die große Abortzahl und der Geburtenrückgang mit der sozialen Misère auf

das engste verknüpft. Die Staaten nehmen ihre Aufgabe viel zu leicht, aber indem man sich an uns wendet, wendet man sich an die falsche Adresse. Durch verschärfte Strafen ist das Uebel absolut nicht zu beseitigen. Das antike Rom litt ja unter derselben Kalamität; aber Rom strafte nicht, sondern suchte durch Belohnungen die Geburtenzahl zu erhöhen. Und dieser Weg ist auch heute der einzige, welcher irgendwie eine Aussicht auf Erfolg bietet. Durch Aufbesserung der Lebensbedingungen, Erleichterung der Kindererziehung, Verbilligung und Verbesserung der Schulen, durch Zutritt auch für die Wenigerbegüterten zu jeder hohen und praktischen Ausbildung nach amerikanischem und skandinavischem Muster kann man vielleicht, nach dem Beispiel Roms, die Geburtenzahl heben; sonst nicht.

Was nun die in Erwägung gezogene staatliche Kontrolle des berechtigten Abortus artificialis betrifft, so befürchte ich, daß sie als Mißtrauensvotum gegen die Aerzte aufgefaßt werden kann und deshalb ist sie zu verwerfen. Abgesehen von wenigen verdammenswerten Ausnahmen steht doch der ärztliche Stand viel zu hoch, um aus Gewinnsucht sich an Verbrechen zu beteiligen.

Wenn nicht eine ganz klare geburtshilfliche Indikation vorliegt, soll man stets mit einem anderen Kollegen konsultieren. Selbst wenn auch die Indikationen zu dem Abortus artificialis, ähnlich wie bei allen operativen Eingriffen, seit der Durchführung der Asepsis erweitert worden sind, so bin ich doch voll überzeugt, daß alle beteiligten Aerzte das medizinische Interesse in die erste Linie stellen und daß ein „Frisieren" von Gutachten ganz ausgeschlossen ist.

Es ist Aufgabe der Universität, nicht des Strafgesetzes, dem angehenden Arzt den hohen sittlichen Ernst unseres Berufes klarzumachen, und ich preise mich glücklich, allen meinen Lehrern das Zeugnis geben zu können, daß sie das mit Erfolg taten. Wir Aerzte bilden einen freien und ehrenwerten Stand; wir müssen uns gegen alle behördlichen und juristischen Bestrebungen auflehnen, die den Zweck haben, unsere Kurierfreiheit zu beschränken oder unsere Ehrenhaftigkeit in Zweifel zu ziehen. (Beifall.)

Herr Keller: Meine Herren, daß die größte Zahl der Aborte nicht auf ärztliche, sondern auf außerärztliche Maßnahmen zurückzuführen, d. h. gesetzwidrig eingeleitet ist, das entspricht wohl der allgemeinen Anschauung. Diejenigen, die auf eine längere Tätigkeit zurückblicken können, und insbesondere eine größere Klientel der unteren Klassen übersehen, kennen Beispiele hierfür zur Genüge. Wie groß der Prozentsatz, ist schwer zu sagen; daß derselbe aber in den letzten Jahren wesentlich zugenommen hat, gilt mindestens als sehr wahrscheinlich. Wie man dagegen vorgehen soll, darüber sind die Meinungen verschieden.

In offiziellen Bemerkungen und Aussprachen ist verschiedentlich die Meinung laut geworden, daß auch die ärztliche Anschauung über die Zulässigkeit der Unterbrechung der Schwangerschaft in letzter Zeit eine freiere geworden ist, d. h. dieselben sich eher und leichter entschließen, gegebenenfalls die Schwangerschaft zu unterbrechen. Dieses Urteil kann ich auf Grund des Materials, wie es mir im Krankenhaus und in der Privatpraxis zu Gebote stand, nicht für so ganz unberechtigt halten. Wie schon der Herr Vorredner hervorhob, kann von Gewinnsucht in solchen Fällen selbstverständlich überhaupt keine Rede sein. Vielmehr liegt der tiefere Grund mehr in der Erweiterung des sozialen Denkens, das sich der Arzt in den letzten Jahrzehnten mehr und mehr angeeignet hat. Dazu kommt weiterhin noch der Einfluß der zahlreichen Veröffentlichungen unserer Spezialliteratur, die in der größten Mehrzahl nur über sichere Erfolge berichten und hervorheben, was der Eingriff an Gutem schaffen kann bei chronisch Kranken und besonders solchen, die sonst hoffnungslos verloren gewesen wären. Veröffentlicht werden mit Vorliebe extreme Fälle, die durch die Operation, d. h. durch die Entfernung der Schwangerschaft gesund geworden, nun steinalt werden können.

Leider war es mir nicht möglich das Material, wie es mir zu Gebote stand, im ganzen zu sichten und zusammenzustellen. Nach vorgenommenen Stichproben läßt sich jedoch soviel sagen, daß pro Jahr ca. 6—9 Ueberweisungen zur Unterbrechung der Schwangerschaft stattfanden. Die wirkliche Berechtigung zur Vornahme dieses Eingriffs konnte aber noch nicht einmal der Hälfte dieser Fälle zuerkannt werden. Dabei wurde vor der endgültigen Ablehnung immer noch das Urteil des Internen oder eines anderen Spezialarztes eingeholt oder die Kranke zur nochmaligen Begutachtung auf die innere Abteilung des Krankenhauses Westend verlegt. Nur wenn das beiderseitige Urteil übereinstimmte, wurde der Eingriff abgelehnt.

Alle Erkrankungen, auf welche sich der Vorschlag einer Unterbrechung der vorliegenden Schwangerschaft gründete, im einzelnen durchzugehen würde hier zu weit führen. Immerhin wird es von Interesse sein, wenigstens die wichtigsten in der Besprechung heranzuziehen.

Ich beginne mit dem Schwangerschaftserbrechen. An und für sich erfordert dasselbe jedenfalls noch keine Unterbrechung der Schwangerschaft. Erst die Erfolglosigkeit jeder anderen Behandlung und die Feststellung einer bedenklichen Gesundheitsschädigung kann eine solche rechtfertigen. Hinsichtlich der ersteren möchte ich als Hauptbedingung aufstellen, daß die Kranke möglichst frühzeitig aus ihren häuslichen Verhältnissen herausgenommen und in eine Anstalt oder Klinik überführt wird. Dort ändert sich die Sachlage meist sehr bald unter jeder möglichen Therapie, mögen wir nun Ringersche Lösung, Brom oder ähnliches geben. Allerdings

kommen Rückfälle vor, weshalb die Kranke nicht zu früh entlassen werden darf. Gerade dieses Grundprinzip der erfolgreichen Behandlung so früh als möglich in Erwägung zu ziehen, wird von der Aerzteschaft meist unterlassen. Unter strenger Beobachtung dieser Maßnahme habe ich in den letzten 10 Jahren wegen Hyperemesis niemals eine Unterbrechung der Schwangerschaft vorzunehmen brauchen.

Bei der Lungentuberkulose muß die Diagnose in erster Linie klinisch begründet sein. Familiäre Disposition, anamnestische Angaben über früheren Spitzenkatarrh — unter den Ueberwiesenen ein großer Prozentsatz — haben keine ausschlaggebende Bedeutung. Dasselbe gilt bezüglich der Hämoptoe, wenn sie nicht ärztlich einwandfrei festgestellt ist. Verwechslungen mit Hämatemesis sind gar nicht so selten. Eine besondere Rolle spielt der klinische Lokalbefund: ob frische Infiltrationen oder Katarrhe vorhanden sind, d. h. ob es sich um das inaktive oder aktive Stadium handelt. Hierauf gründet sich dann die weitere Entscheidung. Temperatursteigerung an sich kann nur schweren Verdacht erregen, aber niemals allein die Entscheidung geben. Wir müssen zusehen, worauf die Temperatursteigerung zurückgeführt werden muß und ob sie in dem lokalen Lungenbefund ihre Erklärung findet. Sehr verlockend erschien seinerzeit der Vorschlag von Veit, das Körpergewicht von Zeit zu Zeit festzustellen. In der ersten Hälfte der Schwangerschaft pflegen gesunde Frauen an Körpergewicht zuzunehmen, kranke eher abzunehmen. Aber es gibt auch gesunde Frauen, welche in dieser Zeit nicht zunehmen, im Gleichgewicht verbleiben oder sogar abnehmen. Der Grund liegt gewöhnlich in Schwangerschaftsstörungen, wie Appetitlosigkeit, Erbrechen usw. Anderseits kann man im Krankenhaus die Beobachtung machen, daß Leute, die offenbar lungenkrank sind, doch an Gewicht zunehmen. Hier ist die bessere Ernährung und die körperliche Schonung als Ursache anzuführen. Aus diesen Gründen vervollständigte Veit später seinen Vorschlag durch die Forderung, daß für die Gewichtskontrolle gleiche Kost und gleiche Lebensweise als Bedingungen gelten müssen.

Von den anderen Erkrankungen, die uns zur Schwangerschaftsunterbrechung zugewiesen wurden, sind weiterhin noch erwähnenswert die Herzerkrankungen. Hier war es gewöhnlich der diagnostizierte Herzfehler, der den Betreffenden veranlaßte, uns die Kranke zur Unterbrechung der Schwangerschaft zuzuweisen. Aber nicht der Nachweis eines Herzfehlers allein kann die Entscheidung bringen, sondern hier gilt nur die Frage der Kompensation oder Nichtkompensation. Ist der Herzfehler kompensiert, dann kann die Frau ruhig austragen. Ist er nicht kompensiert, so ist die Gefahr um so größer, je frühzeitiger die Störung sich in der Schwangerschaft bemerkbar macht. In der zweiten Hälfte

der Schwangerschaft wird man, wenn es irgend angeht, noch den Zeitpunkt zu erreichen suchen, welcher uns ein schon lebensfähiges Kind verspricht. Auch bei den übrigen schon erwähnten Krankheiten wird dieses Ziel möglichst im Auge zu behalten sein.

Bei Nierenerkrankungen ist die vorherige interne Behandlung schon mehr allgemein verbreitet. Es gelingt uns in sehr vielen Fällen, die Nierenerkrankung zu vermindern oder sogar auszuschalten. Wo die interne Behandlung erfolglos ist, wo die Störungen sich steigern, Zerebralerscheinungen usw. auftreten, wird die künstliche Unterbrechung im Interesse der Mutter als berechtigt anzuerkennen sein. Die Eklampsiegefahr, die so oft von den Praktikern als Hauptgrund hervorgehoben zu werden pflegt, hat eine geringere Bedeutung für die Entscheidung als die Gesundheitsschädigung der Mutter durch Funktionsverminderung des Organs.

Bei Pyelitis kann in den schwereren Erkrankungsformen, wo gewöhnlich die Niere mitbeteiligt ist, nach erfolgloser sonstiger Behandlung eine Unterbrechung der Schwangerschaft als notwendig erscheinen. Allerdings bin ich selbst nie dazu gekommen, indem die Absicht der Ausführung durch den spontanen Eintritt der Frühgeburt stets ersetzt wurde. Immerhin ist diese Indikation wohl anzuerkennen.

Zu der Nierenbeckensondierung und örtlichen Behandlung habe ich mich bei Pyelitis bisher nicht entschließen können. Die Gefahren sind meiner Meinung nach sehr groß und dürfen nicht unterschätzt werden. Fälle, in denen Frauen im Anschluß an diese Behandlung an schwerer Sepsis erkrankt, verstorben oder schließlich nur nach Entfernung einer Niere gerettet wurden, sind doch gar nicht so sehr selten. Aseptisch den Ureter zu katheterisieren, müssen wir doch bei Pyelitis für unmöglich erklären, da die Blase stets miterkrankt ist. Und ob die wenigen Kubikzentimeter antiseptischer Flüssigkeit die Veranlassung zur Heilung gaben, müssen wir doch mindestens mit einem Fragezeichen bezeichnen.

Erkrankungen wie Chorea und Basedow können an sich auch nicht die Unterbrechung der Schwangerschaft allein indizieren, vielmehr nur dann, wenn nachweislich eine Lebensgefahr, eine offenbare Schädigung des Allgemeinbefindens, eine beachtenswerte Beeinträchtigung des Ernährungszustandes usw. in die Beobachtung tritt und jede andere Behandlung nachweislich erfolglos war. In allen diesen Fällen müssen wir also vorher eine interne Behandlung verlangen. Dasselbe gilt von den sonstigen nervösen Zuständen, den sogenannten Neurosen, insbesondere der Hysterie.

Ich komme nun zu den Psychosen. Auch bei diesen wurde die Unterbrechung der Schwangerschaft gefordert. Hier kommt in erster Linie eine Anstaltsbehandlung in Betracht und nur bei drohender Suicidiumgefahr erscheint die Schwangerschaftsunterbrechung gerechtfertigt.

Daß frühere Wochenbetterkrankungen selbst schwerer Art, schwere oder langdauernde Geburten, Thrombophlebitiden oder gar starke Varizenbildung in der Schwangerschaft keine Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung abgeben, braucht hier wohl kaum besonders hervorgehoben zu werden.

Ein sehr verfängliches Krankheitsbild ist die Otosklerose. Viele Otologen stehen auf dem Standpunkt, daß man bei dieser doch wenigstens in schweren Fällen die Schwangerschaft unterbrechen sollte. Sicher ist mit jeder Schwangerschaft eine erneute Verschlimmerung verbunden. Aber dieselbe findet auch sonst, wenn auch allmählicher, statt. Wenn wir an der absoluten Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft festhalten, d. h. wenn wir den Nachweis einer Lebensgefahr für die Mutter verlangen, dann können wir bei Otosklerose diese Indikation nicht als gegeben erachten und müssen die Unterbrechung ablehnen.

Bei den chronischen Rückenmarkserkrankungen, wie Tabes, multiple Sklerose, wurde der Fortdauer der Schwangerschaft bis vor kurzem kein Einfluß auf den weiteren Krankheitsverlauf zuerkannt und die Indikation der Schwangerschaftsunterbrechung abgelehnt. Für die multiple Sklerose wird diese Ansicht nicht mehr durchweg aufrecht erhalten, indem Fälle progredienten Fortschrittes intra gravid. beobachtet wurden, wie auch Fälle wesentlicher Besserung nach der Unterbrechung.

Sehr häufig geht die erste Erörterung einer etwaigen Schwangerschaftsunterbrechung auch vom Publikum, der Ehefrau oder dem Ehemann aus. Eine große Gefahr bilden für die Auffassung des Publikums gewisse Aussprüche, welche seitens des behandelnden Arztes gemacht werden, um für die nächste Zeit von einer Schwangerschaft abzuraten. Wenn ein Arzt nach schwerem Partus oder nach schwerem Wochenbett dem Ehemann und der Ehefrau die ernste Mahnung gibt: Die Frau darf jetzt kein Kind mehr bekommen, so fassen die Leute das nicht so auf, daß sie enthaltsam sein müssen, sondern derart, daß die Schwangerschaft, falls sie eintreten sollte, unterbrochen werden muß. Diesen Leuten gilt die erste Mahnung als wahres Evangelium; sie pilgern von einem Arzt zum andern und sind einer Belehrung sehr schwer zugängig.

Um die Notwendigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung in den einzelnen Fällen einwandfrei zu entscheiden, ist die Forderung aufgestellt worden, jedesmal die Meinung zweier Aerzte oder Spezialärzte einzuholen. Jeder Arzt soll, ehe er sich zur Unterbrechung einer Schwangerschaft entschließt, noch einen zweiten Kollegen hinzuziehen. Daß da, wo es sich um eine interne Krankheit handelt, ein Interner, bei psychischen Erkrankungen ein Psychiater und bei anderen organischen Erkrankungen einer der verschiedenen Spezialärzte zugezogen wird, dieser Vorschlag ist

wohl anzuerkennen. Von den Geburtshelfern habe ich im allgemeinen die Erfahrung gemacht, daß sie wenig Neigung zur Einmütigkeit zu haben scheinen. Wenn der erste dagegen ist, ist der zweite dafür und umgekehrt. In einer ganzen Reihe von Fällen, welche die Meinung eines zweiten Kollegen zu hören wünschten, ist meine Ablehnung der Schwangerschaftsunterbrechung auf Widerspruch gestoßen, wobei ich aber noch ausdrücklich hervorheben möchte, daß ich nach erneuter Durchsicht der Krankengeschichte auch heute noch auf dem damaligen Standpunkt verbleiben und die Schwangerschaft nicht unterbrechen würde.

Um zum Schlusse noch einmal die Grundsätze zusammenzufassen, welche uns bei der Unterbrechung der Schwangerschaft leiten sollen, so müssen wir uns in erster Linie auf den rein medizinischen Standpunkt stellen, daß eine Lebensgefahr der Mutter nachgewiesen werden muß, deren Beseitigung durch die Unterbrechung der Schwangerschaft erfahrungsgemäß anzunehmen ist. Diese absolute Indikation verlangt also den augenblicklichen Nachweis drohender Lebensgefahr im Gegensatz zu der relativen, bei welcher die Lebensgefahr erst im weiteren Verlaufe der Schwangerschaft oder während der Geburt eintreten kann oder wird. Letztere gilt höchstens für die stärksten Grade der Beckenverengung, bei welchen sie aber auch ihre Berechtigung heutzutage eingebüßt hat durch die guten Erfolge des Kaiserschnitts. Für alle übrigen Fälle müssen wir die absolute Indikation verlangen. Sowie wir mit sozialen Indikationen beginnen, können wir keine Grenze mehr finden. Ob die Leute vermögend sind oder nicht vermögend, kann nicht entscheidend sein. Daneben gibt es auch noch andere soziale Schwierigkeiten, welche ebenso Anspruch auf Berücksichtigung haben können. Endlich Rassenverbesserung zu treiben, dazu sind wir um so weniger befugt, als es sich um die Vernichtung eines Lebewesens handelt, über dessen etwaige Mängel doch nur vage Vermutungen bestehen.

Herr Laserstein: Meine Herren, Herr Geheimrat Bumm hat gesagt, daß er als Grundursache für die Einleitung des Aborts von seiten der Frauen Luxus oder Bequemlichkeit ansieht. Ich glaube, man muß diesen Satz etwas verändern durch den Zusatz, daß nicht allein Luxus und Bequemlichkeit die Ursache bilden, sondern daß die Gegenwart eine Beschränkung der wirtschaftlichen Verhältnisse gebracht hat, so daß eine Aufzucht von Kindern für die Leute zu schwierig geworden ist. Es ist also nicht Bequemlichkeit, sondern unter Umständen eine Unmöglichkeit für die Frauen. Ich will nur zwei Sachen erwähnen. Erstens macht in einer großen Stadt das Fehlen von Wohnungen und das Fehlen von Spielplätzen für Kinder die Aufzucht der Kinder den Frauen fast zu einer Unmöglichkeit. Ferner kommen die Schulen mit ihren ewigen Schwierigkeiten und Nörgeleien bei den Eltern in Betracht. Manche

Leute haben ein, zwei Kinder: die Mutter muß von früh bis spät dabei sitzen und kann mit den zwei Kindern kaum fertig werden; da ist der Gedanke nicht sehr schön, drei oder vier Kinder haben zu wollen. Es wäre gut, wenn der Herr Geheimrat den Staatsbehörden einmal diese Verhältnisse darlegen und ihnen sagen würde, daß die Schule vereinfacht werden muß, ebenso wie überhaupt die ganzen Kulturverhältnisse auf einen einfachen Standpunkt zurückgebracht werden müssen. Dieses Einpferchen, dieses Einschließen in ganz bestimmte Kreise, die Schwierigkeiten, die jeder Mensch hat, das sind die Ursachen. Es muß das ganze staatliche Leben vereinfacht werden, der ganze Bureaukratismus mit seinen kolossal vielen Schwierigkeiten ist mit einer der Hauptgründe. Ich will allerdings nicht sagen, daß der Luxus und die Bequemlichkeit nicht auch eine Rolle dabei spielen, aber ich glaube, daß die erwähnten Schwierigkeiten mindestens ebenso wichtig sind. Und es ist Sache der Staatsbehörden, hier einmal an die Wurzel die Axt zu legen.

Nun möchte ich einen zweiten Punkt erwähnen. Ich habe da allerdings ein bißchen Bedenken gehabt, habe mit Herrn Geheimrat Franz darüber gesprochen, und Herr Geheimrat Franz hat mir gesagt, er hätte nichts dagegen. Ich möchte nämlich darauf hinweisen, daß unser Lehrwesen an den Universitäten auch viel Schuld hat. Es handelt sich um die Therapie der Aborte. Ich bin früher an einer kleinen Universität Assistent der Klinik gewesen, und bei uns war es so, daß wir Aborte überhaupt nicht poliklinisch behandeln durften. Mein Chef verlangte, daß wir das entweder in der Wohnung der Leute machten, oder daß die Leute in die Klinik aufgenommen wurden. Das ist hier in Berlin ganz anders. Als ich hierher gekommen war, habe ich das anfangs auch getan, wie ich es gewohnt war, aber die Leute wollten es nicht. Da hörte ich sagen: Ich gehe nach der Charité oder nach der Artilleriestraße, da wird mir das gleich gemacht. Ich habe mir das ein paarmal angesehen; dann habe ich gesagt: Schön, ich mach' es auch. Ich muß sagen, es geht ganz gut; daß da viel passiert, kann man nicht behaupten. Die Landesanstalten müssen dafür sorgen, daß in unseren Aerzten eine gewisse Furcht oder Scheu vor diesen Sachen erzogen wird, damit später der Arzt nicht so leicht herangeht. Wenn z. B. eine Frau später in seine Sprechstunde kommt, dann macht er es so, wie er es hier gesehen hat. Ich kenne einen Kollegen, der sogar Laparotomien und Kolpotomien in der Sprechstunde macht. Ich habe selbst einen Schein unterschreiben müssen, wo eine Kolpotomie in der Sprechstunde gemacht worden ist. Die Herren lachen darüber. Die Frau ist nicht gestorben. Ich war baff über diese Sache; aber man muß den Abort von demselben Standpunkt aus betrachten. Es wird immer in den Kliniken gesagt: Ja, wir haben keinen Platz, die Leute alle auf-

zunehmen. Das ist eben kein Standpunkt dafür. Meiner Ansicht nach muß gerade in Königlichen Anstalten dafür gesorgt werden, daß die Aerzte so erzogen werden, daß sie eine gewisse Scheu vor Aborten haben.

Herr Abel: Meine Herren, ich habe nach dem bisherigen Verlauf der Diskussion den Eindruck, daß selbst wir hier nicht ganz einig über die Anzeigen zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt sind. Das letzte, was Herr Keller ausführte, daß wir bei Tuberkulose nur in den Fällen unterbrechen sollten, wo akute Lebensgefahr besteht, entspricht eigentlich nicht den bisherigen Anschauungen. Bisher war es vielmehr so, daß wir gesagt haben: Hier ist eine Tuberkulose vorhanden, sei es nun eine floride, sei es eine Tuberkulose, die vielleicht in der Ausheilung begriffen ist, es tritt eine Schwangerschaft ein, und durch die Schwangerschaft wird die Tuberkulose wieder floride. Darum meine ich, wenn selbst hier, wo doch in erster Linie erfahrene Spezialisten sind, nicht vollkommene Einigkeit herrscht, dann ist es kein Wunder, wenn unter den Kollegen im Lande — wie Herr Schaeffer dies sehr richtig bemerkt hat — durch die fortwährende Weiterausdehnung der Anzeigen eine vollkommene Unsicherheit eingetreten ist. Aus meiner eigenen Erfahrung, namentlich auch aus der letzten Zeit, wo immer mehr Fälle zur Schwangerschaftsunterbrechung uns zugewiesen werden, kann ich auch sagen, daß eine vollkommene Verwirrung herrscht. Erst in der letzten Zeit noch sind mir wiederholt zur Unterbrechung Fälle von Lues, von Ischias, von allgemeiner Körperschwäche zugewiesen worden. Die Kollegen fühlen sich leicht gekränkt, wenn man ihnen dann sagt: das sind keine Indikationen.

Hierbei ist zu beachten, daß die Beurteilung der Lungenkrankheiten außerordentlich schwer ist. Ich möchte Ihnen hier ganz kurz von einem Briefe Kenntnis geben, den mir eine Patientin neulich mitgebracht hat, worin der betreffende Kollege mir schreibt: „Hiermit bestätige ich Frau X. auf ihren Wunsch, daß ich sie mehrmals vor ihrer Ehe und während derselben an Lungenleiden behandelt und daß ich beobachtet habe, daß die von der Patientin in jugendlichem Alter in schneller Aufeinanderfolge durchgemachten Schwangerschaften auf ihr Lungenleiden verschlechternd eingewirkt haben. Endlich bestätige ich ihr noch, daß ich ihr in der Tat dringend abgeraten habe, nochmals gravid zu werden, und ihr gesagt habe, daß, wenn sie doch wieder schwanger würde, möglichst frühzeitig die künstliche Unterbrechung der Gravidität herbeigeführt werden müsse." — Ich habe diese Frau ins Krankenhaus aufgenommen, wir haben sie aufs genaueste untersucht, Prof. Strauß ist als Innerer zugezogen worden und hat sie untersucht, auch eine Röntgenaufnahme wurde gemacht: es hat sich nicht das geringste in der Lunge gefunden. Die Frau ist natürlich abgewiesen und die Unterbrechung nicht vorgenommen worden.

Meine Zahlen stimmen im allgemeinen mit dem überein, was hier vorgetragen ist. In unser Krankenhaus sind im Jahre 1914, in welchem es eröffnet worden ist, 8 Fälle zur Unterbrechung der Schwangerschaft eingeliefert worden; davon sind 5 zurückgewiesen worden, 3 aber waren allerdings ganz strenge Indikationen. Darunter befindet sich eine Indikation, die hier noch nicht genannt worden ist: ein sehr großer Lebertumor, so groß, daß die Ausdehnung des Uterus überhaupt unmöglich war. — Im Jahre 1915 sind uns ebenfalls 8 Fälle zugeschickt worden, davon wurden 4 abgewiesen. In 2 Fällen mußte wegen schwerer Tuberkulose und in 2 Fällen wegen Insuffizienz des Herzens die Schwangerschaft unterbrochen werden. — Es sind also auch hier verhältnismäßig sehr wenig Fälle. Trotzdem glaube ich, daß im allgemeinen in der Praxis, namentlich in der letzten Zeit, zu viel Schwangerschaftsunterbrechungen gemacht werden, und dagegen müßte nach jeder Richtung hin vorgegangen werden.

Herr Bumm sagte, wenn ich ihn richtig verstanden habe, daß das Papier geduldig ist, und daß mit einem Gutachten von zwei Aerzten schließlich alles mögliche gemacht werden kann. Ich glaube, daß Herr Bumm da eine zu schlechte Meinung von den Aerzten hat. Ich sollte meinen, daß jeder Arzt, wenn er ein solches Gutachten schreibt und mit seinem Namen unterzeichnet, sich bewußt ist, eine Urkunde auszustellen. Wer das nicht tut, der ist eben ein Verbrecher, und gegen Verbrecher wird man sich auch durch Polizeimaßnahmen nicht schützen können. Aber ich habe, wie Herr Nagel, eine so hohe Meinung vom Aerztestand, daß ich glaube, jeder einzelne ist sich bewußt, was er tut, wenn er einen solchen Schein, noch dazu mit einem Kollegen zusammen, unterschreibt. Und darum würde es richtig sein, keine neuen Vorschriften zu machen, sondern das Vertrauen zu der Aerzteschaft zu haben, daß sie nur, wenn die äußerste Notwendigkeit vorliegt, einen derartigen Eingriff vornimmt.

Was speziell die soziale Indikation betrifft, so weiß ich nicht recht, ob Herr Bumm nicht etwas falsch verstanden worden ist; ich hatte wenigstens den Eindruck von seinen Ausführungen, daß er die soziale Indikation nicht anerkennt. Ich meine, man muß einen Unterschied machen zwischen einer sozialen Indikation bei einer Operation und bei der Unterbrechung der Schwangerschaft. Es gibt bei Operationen tatsächlich soziale Indikationen — ich will nur die bekannten Fälle von chronisch entzündlichen Erkrankungen der Adnexe, von chronischen Eiterungen, Pyosalpingen usw. anführen — da kann man bei gutsituierten Leuten lang warten, ehe man sich zur Operation entschließt; sie können in Bäder geschickt werden usw. und man wird Heilung noch nach Jahren erzielen. Um etwas anderes handelt es sich aber bei Unterbrechung

der Schwangerschaft; da dürfen meiner Ansicht nach soziale Indikationen überhaupt keine Rolle spielen. Da heißt es, so schlimm und so hart es uns auch ankommt, wenn arme Frauen mit 8 oder 10 Kindern kommen und kaum wissen, wie sie diese ernähren sollen, die erneute Schwangerschaft darf unter keinen Umständen unterbrochen werden. Das ist für sie traurig, aber eine Indikation, eine Unterbrechung vorzunehmen, ist dies nicht. Hinsichtlich eines operativen Eingriffs aber kann man sagen: die Frau ist nicht in der Lage, jahrelang sich behandeln zu lassen, da muß ich mich unter Umständen früher zur Operation entschließen, um sie wieder schnell arbeitsfähig zu machen.

Ich glaube, daß die Zahlen der ärztlichen Schwangerschaftsunterbrechungen gegen die der übrigen Aborte verschwindend klein sind. Anders ist es mit den Aborten, die so zu uns kommen; ich habe auch den Eindruck: die meisten dieser Aborte sind artifizielle, wenigstens enorm viel mehr, als man im allgemeinen glaubt. Erst vor gar nicht langer Zeit wurde ich zu einem schweren Fall von Sepsis hinzugezogen; ich sah auf dem Spind die berühmte lange Spritze liegen und erkundigte mich bei der Frau: Wie sind Sie denn dazu gekommen, womit haben Sie gespritzt, wie haben Sie es gemacht? Da hat sie zugegeben, daß sie sich selbst Seifenwasser eingespritzt hat. Sie ist in ein Verbandstoffgeschäft gegangen und hat gesagt, sie habe Blutstockung, wie es ja genannt wird, und da hat ihr die betreffende Verkäuferin gesagt: Hier haben Sie eine Spritze, füllen Sie die mit Seifenwasser; dann müssen Sie dieselbe so tief einführen bis Blut kommt und dann ausspritzen. — Ja, wenn das möglich ist, dann hört eben alles auf. Da, meine ich, muß die Gesetzgebung eingreifen und es müssen strengste Maßregeln gegen solchen Unfug getroffen werden.

Wie soll man nun der Ungewißheit abhelfen, die über die Indikation existiert? Wenn ich mir den Vorschlag erlauben darf, so wäre es vielleicht nicht unangebracht, wenn von einer so hervorragenden Gesellschaft, wie es die Gynäkologische Gesellschaft in Berlin ist, eine Kommission gebildet und eine Denkschrift für die Aerzte ausgearbeitet würde, die nur die absoluten Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft aufstellte; diese Denkschrift sollte den Aerzten von ganz Deutschland zugeschickt werden, damit sie einen richtigen Maßstab haben, wann sie berechtigt sind, eine Schwangerschaft zu unterbrechen.

Herr Schaeffer (persönliche Bemerkung): Ich möchte nur Herrn Abel gegenüber dem Mißverständnis vorbeugen, als hätte ich Herrn Bumm unterstellt, daß er für soziale Indikation ist. Das ist mir gar nicht eingefallen.

Die weitere Aussprache wird vertagt.

Sitzung vom 24. März 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Seite
Fortsetzung der Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung: Herren P. Ruge, Stoermer (als Gast), Baur, Mackenrodt, Lehmann 378

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung und begrüßt die anwesenden Gäste.

Fortsetzung der Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung.

Herr Paul Ruge: Meine Herren! Ich halte es für sehr verdienstvoll, daß Herr Bumm die Frage angeregt hat, unter welchen Verhältnissen die Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung berechtigt oder unberechtigt sind, besonders zu einer Zeit, in der die Aborte allem Anschein nach kolossal zunehmen und die Geburten doch sehr erheblich zurückgehen. Herr Bumm will die Gründe für die Zunahme der Aborte wissen. Soweit ich ihn verstanden habe, liegt ihm nicht daran, die Indikationen zu erfahren, die zur Einleitung der Unterbrechung der Schwangerschaft führen können, sondern er will überhaupt wissen, woran es liegt, daß so viele Aborte vorkommen, und ob es möglich ist, durch eine Aussprache irgend welche Mittel und Wege zu finden, um die sehr große Zahl der Aborte einzuschränken.

Herr Bumm selbst hat uns Mitteilungen über die gegenseitige Belehrung der Frauen gemacht, die ja höchst interessant waren. Ich glaube, es waren nahezu 80% der Fälle, in denen sich Frauen durch gegenseitige Aussprache darüber unterrichtet hatten, wie man am besten die Schwangerschaft unterbricht. Diese Mitteilung und diese Zahl sind ja im höchsten Grade überraschend. Ich glaube aber nicht, daß sie für alle Stände zutreffen, namentlich nicht für die gebildeten Stände, und auch nicht für die Unverheirateten, die doch in ziemlich großer Zahl dabei in Betracht kommen. Es liegen eben noch andere Gründe — die Herr Bumm auch angeführt hat — vor: die Geschäfte, Schaufenster, Annoncen, versteckte und offene Reklame usw.

Herr Bumm glaubt aber nicht an eine umfangreiche Schuld der Aerzte. Er hat die Vorstellung, daß von seiten der Aerzte nur ein kleiner

Prozentsatz auf die große Zahl von Aborten kommt. Herr Bumm hat aber hinzugefügt: Sollte sich jedoch im Laufe unserer Aussprache herausstellen, daß doch die Aerzte in größerer Zahl beteiligt sind, dann wäre es vielleicht zweckmäßig, in ethischer Weise auf die Aerzte einzuwirken resp. zu beantragen, daß jeder Abort offiziell angezeigt werden muß.

Herr Bumm hatte nur über eine verhältnismäßig geringe Anzahl von künstlichen Aborten zu verfügen. Sehr beachtenswert sind aber die Mitteilungen, daß von den Fällen, die ihm zur Einleitung des künstlichen Aborts zugeschickt worden sind, nur 25% von ihm zur Erledigung kamen, d. h. wenn wir das anders ausdrücken: Von den Fällen, die Herrn Bumm zugeschickt wurden, sind auch diese 75% von den Aerzten für reif gehalten worden, während Herr Bumm diese 75% nicht für reif hielt. Ich komme auf diese Zahl nachher zurück, ich bin aber der Anschauung, daß diese Zahl sehr zu denken gibt.

Herr Bumm verlangt für die Unterbrechung der Schwangerschaft strenge Indikationen: es darf sich nur um Zustände handeln, die bei Fortdauer der Schwangerschaft das Leben der Mutter mit Sicherheit bedrohen, und in denen das Leben der Mutter durch den künstlichen Abort erhalten oder wenigstens die Mutter von unerträglichen Beschwerden befreit wird.

Die Aussprache hier in der Sitzung am 10. März bewegte sich in anderer Richtung. Es wurden im wesentlichen Indikationen angeführt, die eine Berechtigung zur Unterbrechung der Schwangerschaft geben. Ich habe den Eindruck, daß eine derartige Aussprache ins Uferlose gehen und auch mit den Wünschen des Herrn Vortragenden gar nicht übereinstimmen würde. Die Operationsmethoden, die da angegeben worden sind, kommen für die uns beschäftigende Frage gar nicht in Betracht. Ob Herr Koblanck den Uterus bei gewissen Zuständen zu exstirpieren für richtig hält, spielt in dieser Frage gar keine Rolle; außerdem könnte man darüber streiten, ob man der Frau ein gesundes Organ herausnehmen soll? Man könnte da ebensogut an den Ehemann denken und ihn von seiner Zeugungsfähigkeit befreien. Die Pyelitis kommt bei der vorliegenden Frage ebensowenig in Betracht, wie die Beobachtung, die Herr Koblanck gemacht hat, daß Pinselung der Nase starkes Erbrechen in der Schwangerschaft mit einer gewissen Sicherheit heilt.

Ich weiche in mancher Beziehung von Herrn Bumm ab. In bezug auf die Schaufensterreklame u. a. stimme ich ihm bei. Aber in bezug auf die Aerzte bin ich anderer Anschauung. Da möchte ich Ihnen eine kurze Mitteilung vorlesen, die ich heute abend in der Deutschen medizinischen Wochenschrift 1916, Nr. 12, Seite 359 gefunden habe. Es ist nichts Neues, aber es ist vielleicht ganz interessant:

„Der Reisende einer Drogenfirma, der nur Provision aus den einzelnen abgeschlossenen Verkäufen bezog, hatte mehreren, ihm als schwanger bekannten Frauen eine von seiner Firma geführte, zur Abtreibung geeignete Frauendusche zum Zwecke der Abtreibung angeboten und schriftliche Bestellungen darauf zu erlangen versucht, jedoch vergeblich. Er wollte sich auf diese Weise die Provision verschaffen, gleichzeitig die Frauen zur Abtreibung bestimmen.“

Das sind Reklamen, denen man doch ein klein bißchen näher treten müßte.

Ich weiche in bezug auf die Beurteilung der Aerzte von Herrn Bumm etwas ab. Es existierte hier ein Arzt — er ist jetzt tot — von dem ging das Gerücht, daß er pro Jahr — es war, glaube ich, in seinen Krankenkassenberichten angegeben — sehr viel Aborte hatte. Ich fragte Herrn Kollegen Flaischlen zufällig: „Besinnen Sie sich vielleicht darauf, wieviel Aborte der betreffende Arzt in seinen Berichten jährlich hatte?“ Herr Kollege Flaischlen meinte: „Es waren 100.“ Ich habe geantwortet: „Es ist gut, daß Sie diese Zahl in der Erinnerung haben; ich habe in der Erinnerung, daß es 116—120 pro Jahr waren.“ — Man müßte in diesem Falle sofort fragen: Ein Arzt 100—120 Aborte jährlich, sind das normale Aborte? — Ich will dem weiter nichts hinzufügen. Das Urteil bleibt Ihnen überlassen.

Hier existiert ein Arzt, der im Laufe eines Jahres, und zwar im ersten Jahr seiner gynäkologischen Tätigkeit, 60mal Gelegenheit hatte, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Er hat dafür hohe Honorare bekommen: von der Tochter eines Portiers 200—400 Mark, von Ladenfräuleins, Dienstmädchen 200, 300, 400 Mark usw. Eine klinische Behandlung hat in diesen 60 Fällen niemals stattgefunden.

Ein anderer Kollege hat — das will ich hier einfügen — sich von denen, bei denen er die Schwangerschaft unterbrochen hatte, eine schriftliche Bescheinigung geben lassen über Beschwerden, die sie gehabt haben sollen. Sie wußten zwar meist selbst nichts von diesen Beschwerden, sie mußten es aber unterzeichnen.

Der Kollege, von dem ich eben die 60 Fälle erwähnte, hatte stets Indikationen. In den Berichten sind die Indikationen angegeben. Es sind sogenannte Indikationen, und sogenannte Indikationen liegen auf der Straße, die kann jeder sich holen, wenn er will. Bei einem Mädchen z. B. hat er die Schwangerschaft unterbrochen wegen Blutungen. Das Mädchen wußte aber nichts von den Blutungen. Aber er hat angeblich im Spekulum etwas Blut aus dem Uterus herauskommen sehen. Natürlich weiß jeder, daß Blutungen nicht ohne weiteres die Berechtigung geben, die Schwangerschaft zu unterbrechen. Eine andere Indikation war Spitzenkatarrh. Nun, Pfeifen in der Lungenspitze ist noch lange keine Tuberkulose. Eiweiß im

Urin ist auch nicht ohne weiteres eine Indikation. Es steht ja in seinen Berichten nichts weiter als: es war Eiweiß im Urin — oder was sonst für Beschwerden dagewesen sind. Ein Hauptbefund war: Herzkrankheiten, bei denen man ja doch auch nicht ohne weiteres die Berechtigung zur Unterbrechung der Schwangerschaft hat, denn man muß sich immer sagen, daß ein Kind getötet wird.

Nun gibt es auch eine Reihe von Aerzten, die ohne Konzession arbeiten, die also keine Konzession für die Räume haben, in denen sie ihre Kranken unterbringen. Diese Aerzte haben zum Teil als Assistenten ihr Dienstmädchen; zu Chloroformierungen wird ebenfalls das Dienstmädchen oder anderes Hauspersonal zugezogen.

Andere Aerzte, deren Namen man an geeigneter Stelle zum Teil schon kennt — und man wird ja im Laufe der Zeit hoffentlich etwas weiteres darüber erfahren, und auch andere Aerzte, von denen man nicht sagen kann, daß sie sogenannte Abortfabriken haben, die sogar selbst gute Namen tragen, sollten mit ihren Indikationen bei der Unterbrechung der Schwangerschaft auch ein klein bißchen vorsichtiger sein. Ich erzähle hier keine Krankheitsgeschichten, das hat gar keinen Zweck, sondern ich mache nur diese Andeutung.

Daß die Aerzte zu leicht und zu viel geneigt sind, die Schwangerschaft zu unterbrechen, das habe ich Ihnen mit den 75% vorher dargetan. Es besteht eben zurzeit ein gewisser Furor, die Schwangerschaft zu unterbrechen, ähnlich wie es früher mit der künstlichen Sterilisation durch Unterbindung der Tuben usw. der Fall gewesen ist, oder, um noch ein anderes Beispiel zu erwähnen, wie es eine Aerztin machte, die, um auch bei Unverheirateten den etwa durch eine Schwangerschaft auftretenden Beschwerden vorzubeugen, ein Okklusivpessar einlegte. Das ist eine Aeußerung, die die betreffende Aerztin — sie ist jetzt nicht mehr in Berlin — in Gerichtsakten niedergelegt hat.

Nach diesen Andeutungen, die ich Ihnen gemacht habe, kommen nun die Vorschläge zur Abhilfe. Herr Bumm nannte die Anzeigepflicht. Ich habe die Vorstellung, daß wir damit nicht viel weiter kommen werden. Es sind oft genug Vorschläge gemacht worden, namentlich vom Kollegen Thorn aus Magdeburg. Und zwar glaube ich deshalb nicht, daß wir weiter damit kommen, weil die Anzeigepflicht für Aborte von dem, der es will, sehr leicht umgangen werden kann. „Ausschabung" — damit ist die Sache erledigt.

Dann: zwei Aerzte sollen beraten, bevor man über die Unterbrechung der Schwangerschaft bestimmt. Ja, ich persönlich habe den Eindruck: Solange der eine Arzt die Freiheit hat, sich als zweiten den zu nehmen, den er will, wird durch den zweiten Arzt nichts genützt. Der Arzt nimmt eben den anderen Arzt, von dem er annimmt, daß er

sich seiner Ansicht fügt. Ich kenne das aus Gerichtsverhandlungen, meine Herren.

Nach meiner Auffassung kommt sehr in Betracht, daß die Reklamen, die offenen und die versteckten, bestraft werden müssen. Es dürfen solche Sachen wie die, von denen neulich hier erzählt worden ist, daß Spritzen „gegen Blutstockung" in Geschäften verkauft werden, nicht vorkommen, ohne sofort zur Anzeige gebracht zu werden. Es müssen die Annoncen verboten werden, auch die, welche sich auf Gummiartikel, auf Frauenschutz und ähnliche Dinge beziehen. Aus den Schaufenstern müssen die Spritzen, Irrigatoren und die schönen Bilder verschwinden. Die Privatheilanstalten müssen kontrolliert werden, denn einige dieser Anstalten wimmeln von Aborten. Die Hebammen müssen kontrolliert werden. Mit den Konzessionen für die Hebammen muß man etwas vorsichtiger sein, auch mit den Konzessionen für die Aerzte. Die Anstalten müssen öfter kontrolliert werden; durch wen, das ist eine andere Frage. Ich sehe hier ganz von den Frauen und Männern ab, die weder Hebammen noch Aerzte sind, aber berufsmäßig ein Gewerbe daraus machen, die Schwangerschaft zu unterbrechen; denen gegenüber sollte man auch mehr auf der Hut sein.

Was die Aerzte betrifft, so soll man den Aerzten den Rücken stärken. Es darf nicht vorkommen, daß mit Recht gesagt werden kann, wie es hier vor 14 Tagen gesagt wurde: „Tut der eine es nicht, so tut es ein anderer." Oder: „Das können wir Ihnen leicht abnehmen, das macht ja keine Schwierigkeit!" — Jawohl, leicht abnehmen kann man es: Aber man tötet ein Kind. — Oder, was auch hier gesagt worden ist: Die Aerzte nehmen es übel, wenn man ihrem Wunsch nicht entspricht und die Schwangerschaft nicht unterbricht — d. h. wenn man nicht ohne weiteres bereit ist, ein Kind zu töten.

Meine Herren, das alles, was ich eben angeführt habe, dürfte zu Herrn Nagels Lobgesang auf die Aerzte nicht recht passen. Ich habe auch die Vorstellung, daß es eigentlich nicht recht notwendig war von Herrn Kollegen Nagel, hier ein Loblied auf die deutschen Aerzte loszulassen. Wenn ich mich auf einen anderen Standpunkt stelle, so macht das vielleicht einen unangenehmen Eindruck; aber ich sage Ihnen offen, was ich denke, gleichviel, wie deshalb dieser oder jener über mich denken mag.

Aerzte und Hebammen haben oft eine Eigentümlichkeit: nach schweren Entbindungen und Aborten warnen sie die Frauen vor späteren Schwangerschaften. Das wurde auch schon vor 14 Tagen hier erwähnt. Es ist keine Seltenheit, es geschieht häufig, daß Frauen kommen und fragen: Was sollen wir machen, es ist uns gesagt worden, wir sollen nicht wieder schwanger werden, und es ist doch so ge-

kommen? — Sich so zu äußern, ist einfach ein Frevel, ein Verbrechen ist es, das ein Arzt oder eine Hebamme begeht, wenn sie einer Frau einen solchen Ratschlag mit auf den Weg geben. Die Aerzte und die Hebammen sollen nicht so auf das Publikum einwirken. Vor allem sollen wir, wie Herr Bumm gesagt hat, auf strenge Indikationen sehen, damit auch die 75%, die ich mehrfach genannt habe, noch in der Zukunft ausgeschaltet bleiben.

Ich komme nun zu der Denkschrift, die Herr Kollege Schaeffer angeregt hat. Wenn eine solche Denkschrift einen Zweck haben sollte, glaube ich, müßte man sich mit anderen hochstehenden gynäkologischen Gesellschaften auch in Verbindung setzen. Aber ich bin der Ansicht, daß wir doch mit einer solchen Denkschrift sehr vorsichtig sein müssen, da eine solche sehr leicht nicht eine Warnung, sondern einen Anhalt für Entschuldigungen wegen der Einleitung einer künstlichen Unterbrechung von Schwangerschaften geben kann. Ich habe Ihnen ja Beispiele genannt, die vorkommen, auch bei Aerzten. Man sollte also manchen Aerzten hierdurch nicht eine gewisse Handhabe weiter bieten. Es dürfte eine solche Denkschrift nur einen Hinweis darauf enthalten, daß nur solche Krankheiten in Betracht kommen, die das Leben der Mutter durch die Schwangerschaft ernstlich bedrohen, aber durch den Abort beseitigt werden, ebenso wie es bei schweren Beschwerden während der Schwangerschaft der Fall wäre. Besonders wäre aber in einer solchen Denkschrift zu betonen, daß die Schwangerschaft unter anderen Verhältnissen nicht unterbrochen werden darf. Es ist schwer, weitere bestimmte Vorschläge zu machen; vielleicht wäre da noch anzuführen: oftmalige Aussprache in Zeitungen und Vereinen, sowie im persönlichen Verkehr unter Hinweis darauf, daß es sich beim Unterbrechen der Schwangerschaft ohne berechtigte Indikation um Verbrechen handelt, die schwer bestraft werden müssen.

Ein Wort der Warnung für die Aerzte und Hebammen im persönlichen Verkehr ist notwendig. Ich habe dies immer getan und nehme das von einem großen Teil von Ihnen ebenfalls an. Ich habe die Frauen und Aerzte, die mich in diesen Fragen mehr oder weniger um eine Gefälligkeit baten, immer auf das Strafgesetzbuch hingewiesen.

Weiter kommen in Betracht die Bevorzugung kinderreicher Familienväter, Unterstützung von armen Wöchnerinnen nicht nur durch Privatvereine, sondern von Staats und Stadt wegen, Stillgelder, Steuerfreiheit oder Erleichterung bis zu einem gewissen Einkommen.

Meine Herren, ich komme dann noch zu dem § 300, zu der Schweigepflicht, die verbietet, daß man unbefugt Mitteilungen machen darf über das, was man gehört hat. Es ist die Frage, ob man gerade

bei solchen Angelegenheiten wie die, die hier zur Diskussion stehen, nicht den § 300 des Strafgesetzbuches in einigen Punkten ändern müßte. Man müßte sogar verpflichtet werden, gewisse Handlungen, die einem Verbrechen gleichen, anzuzeigen. Nun, darüber läßt sich streiten. Dann wäre es vielleicht zweckmäßig, wenn von den ärztlichen Ehrengerichten oder den Aerztekammern beim Gericht um Zusendung sämtlicher bezüglichen Akten gebeten würde, damit die Aerztekammern bzw. die ärztlichen Ehrengerichte einen Einblick bekommen in das, was bei Gericht vorliegt, womit der Richter vielleicht nicht recht etwas anzufangen weiß, was aber eine Aerztekammer oder ein ärztliches Ehrengericht sehr wohl richtig beurteilen kann. — § 218, der von Herrn Kollegen Schaeffer das vorige Mal auch schon erwähnt worden ist, lautet:

Eine Schwangere, welche sich ihre Frucht vorsätzlich abtreibt oder im Mutterleibe tötet, wird mit Zuchthaus bis zu 5 Jahren bestraft.

Sind mildernde Umstände vorhanden, so tritt Gefängnisstrafe nicht unter 6 Monaten ein.

Dieselben Strafvorschriften finden auf denjenigen Anwendung, der mit Einwilligung der Schwangeren die Mittel zu der Abtreibung oder Tötung bei ihr angewendet oder ihr beigebracht hat.

Ich habe die Vorstellung, daß hier vielleicht ein Zusatz zu Abs. 3 zweckmäßig wäre, wie etwa: „Im Fall der Anzeige durch die Beteiligte werden ihr, trotz Abs. 1, sehr mildernde Umstände zuerkannt,“ da sie doch jetzt, wenn sie etwas anzeigt, sich selbst mit Zuchthausstrafe bedroht. Also vielleicht läßt sich auf diesem Gebiete etwas tun.

Es war auch von sozialen Verhältnissen die Rede und davon, daß die Aerzte hier gelegentlich nachgiebiger wären. Aber die sozialen Verhältnisse, die hier angeführt worden sind, viele Kinder, Armut, sind für uns nicht maßgebend. Hier handelt es sich nicht um das ärztliche Gewissen, sondern um das Gesetz.

Es sind aber noch andere Dinge vorgekommen. Ich erinnere daran, wie die Russen in Ostpreußen gehaust haben. Es sind ja Fälle sicher festgestellt, daß deutsche Ehefrauen sogar im Beisein ihrer Männer von Russen gewaltsam gemißbraucht und geschwängert worden sind, und es entstand damals die Frage, was man nun mit diesen Frauen machen solle. Ja, meine Herren, nach meiner Auffassung ist das eine Frage, die uns Aerzte nichts angeht. Denn wir dürfen diese Frau, selbst wenn es uns unser Gewissen erlauben sollte, nach dem Gesetz nicht ohne weiteres von ihrem Kinde befreien. — Ich habe die Vorstellung, daß wir uns dem Gesetz zu fügen haben und daß wir dem Gewissen keinen zu weiten Spielraum geben dürfen.

Herr Stoermer (als Gast): Meine Herren, gestatten Sie mir, zunächst Ihrem Vorstand meinen besten Dank abzustatten für die Ein-

ladung zu dieser Versammlung und für die Erlaubnis, mich an Ihren Verhandlungen zu beteiligen.

Es mag vielleicht an meiner Stellung als Gerichtsarzt liegen, daß ich mitunter einen tieferen Einblick in einige Verhältnisse bekomme als manche Kollegen. Es sind mir im Laufe meiner Tätigkeit als Gerichtsarzt zahlreiche Akten durch die Hände gegangen, aus denen ich Kenntnis von verbrecherischen Aborten bekommen habe, so daß ich mir wohl auch ein Urteil über diese Frage zutrauen darf.

Es ist für mich unzweifelhaft, daß ein großer, der bei weitem größte Teil der kriminellen Aborte von professionellen Abtreiberinnen, die sich aus verschiedenen Ständen rekrutieren, bewirkt wird. Ich habe Frauen kennen gelernt, die als Ehefrauen ganz ehrbar und achtbar erschienen, und die doch im geheimen das Gewerbe der Abtreibung betrieben und damit recht stattliche Summen verdienten. Im Laufe der Jahre sind mir häufig wieder dieselben Weiber durch die Hände gegangen; sie werden immer strenger bestraft, bekommen aber immer größere Routine in Ausreden, und es ist zu bewundern, wie geschickt sie sich oft noch aus der Schlinge zu ziehen wissen. Daß sie nicht schwerer bestraft werden, hat seinen Grund zum Teil wohl darin, daß wir keine besonderen Strafkammern nur für Abtreibungen haben, sondern daß dieselben Frauen immer von anderen Richtern abgeurteilt und daß sie vom Richter nicht wiedererkannt werden. Das Verbrechen bleibt immer dasselbe, die Geschicklichkeit in der Erfindung von Ausreden aber wächst, die Richter wechseln, und so kommen die Frauen mit Strafen davon, die sie nicht abhalten, von neuem dasselbe Verbrechen zu begehen.

Was die Möglichkeit des Abortierens anlangt, so wird in erster Linie gesündigt durch verleitende Annoncen. Es handelt sich nicht so sehr um die Auslegung von Spritzen in Schaufenstern, um die Ankündigung von Mutterschutzstiften u. dgl. wirklich zur Abtreibung geeigneten Mitteln, sondern hauptsächlich haben es die betrügerischen Annoncen in Zeitungen im Gefolge, daß die Frauen und Mädchen sehr viel Geld loswerden und in eine schlechte Lage kommen. Zu Hunderten finden Sie Inserate in den Zeitungen, in denen kluge Frauen sich an den und den wenden sollen; und wenn sie das tun, dann bekommen sie für teures Geld irgend einen Apparat oder eine Flüssigkeit, gewöhnlich verdünnten Karmelitergeist, 100 g für 5 Mark, oder verstärkt — d. h. mit ein paar Tropfen mehr Alkohol — für 10 Mark, oder noch stärker für 15 Mark. Dann sind sie ihre 15 Mark los, haben aber irgend welchen Erfolg nicht erreicht und werden dann auf andere Mittel hingewiesen. In der Regel erfahren sie dann irgend eine Adresse, die Adresse einer Frau; die macht wieder dasselbe Experiment, nimmt ihnen eine kolossale

Menge Geld ab zunächst durch Verkauf von unwirksamen Mitteln, und dann erst kommen die wirklich wirksamen Mittel. Die kosten dann ein Sparkassenbuch und noch mehr. Es sind mir Fälle bekannt geworden, in denen junge Personen sogar verleitet wurden, ihren Eltern Geld zu stehlen und der Abtreiberin zu geben, damit sie ein wirklich wirksames Mittel anwandte. — Das nur nebenbei.

Ich glaube also, daß ein sehr großer Prozentsatz der Aborte — viel mehr, als man ahnt — auf kriminellem Wege erfolgt. Ich habe aber im Laufe meiner Dienstzeit bisher auch schon die betrübende Erfahrung machen müssen, daß ein großer Teil der Aerzte eine Schuld an den Abtreibungen hat. Ich kann erklären, daß mir im Laufe der Jahre eigentlich immer mehr Fälle bekannt geworden sind, in denen man auch bei Aerzten von einer wirklich professionellen Abtreibung sprechen muß. Mir sind mehrere Fälle bekannt geworden, in denen Aerzte sich ganz schwerer Verbrechen fortgesetzt schuldig gemacht haben. Ich kenne insbesondere einen Fall, in dem ein und derselbe Arzt immer wieder Frauen unter irgend einer erfundenen Indikation die Frucht abtrieb und sie dann in seiner eigenen Wohnung beherbergte. Ich habe den Auftrag bekommen, diese Wohnung zu revidieren, und ich war erstaunt, was für ein gräßlicher Stall dort als Privatklinik eingerichtet war: ein Anbau zu dem Korridor der Wohnung des Arztes, behütet und betrieben von einer Aufwärterin, die alles machte. Von solcher Beschaffenheit war dieser Raum, in den der Betreffende, nachdem er den Abort eingeleitet hatte, die Frauen legte bis zur vollendeten Ausstoßung der Frucht. Da ist es wohl kein Wunder, daß in diesem Raum 7 Fälle tödlicher Sepsis vorgekommen sind. Abgesehen davon, ist es dem Arzte mehrfach passiert, daß er perforierte und in seiner Angst schnell den Kaiserschnitt anschloß. Als man ihn schließlich einsperrte und verhörte, hat er sich mit einer Virtuosität herauszuschwindeln gewußt, die ohnegleichen war. Es ist ihm auch gelungen, aus der Untersuchungshaft zu kommen; er verduftete nach Amerika und hat von dort aus an das Gericht eine ironische Karte geschrieben, daß man so dumm gewesen wäre, ihn laufen zu lassen.

Im letzten Jahre sind mir ganze Berge Akten zugegangen, in denen ich mich mit einer großen Anzahl von Abtreibungen von Aerzten zu befassen hatte. Aus diesen Akten habe ich die Ueberzeugung gewonnen, daß der Herr Vortragende in seinem einleitenden Vortrage zwei überaus treffende Ausdrücke geprägt hat: er sprach von Symbiose und er sagte: Papier ist geduldig.

Ich kann versichern, daß solche Fälle von Symbiose nicht selten vorkommen. Wiederholt ist mir bekannt geworden, daß derselbe Arzt immer seinen Busenfreund zum Konsiliarius bestimmte, der, obwohl gar

nicht befähigt zu so vielseitigem Diagnostizieren, dann stets seine Zustimmung zu dem Abort gab. Wenn der erste Arzt Spitzenkatarrh diagnostizierte und die Frau zu dem zweiten Arzt schickte, so fand der bereits ausgeprägte Tuberkulose; hatte der erste nur eine Spur Eiweiß gefunden, so fand der andere Herzfehler, Struma und alles mögliche; kurz, er fand so viel, daß das Papier das geduldig aufnehmen mußte. Und so sind vollständig fingierte Krankheitsgeschichten zustande gekommen, nach denen man allerdings glauben sollte, es mit einer todkranken Frau zu tun zu haben. Ich hatte Gelegenheit, einige von diesen Kranken später zu revidieren: sie waren so gesund wie ein Fisch im Wasser, und jene Diagnosen waren absolut erdichtete und bewußte Unwahrheiten. Die ganze Sache stellt eine treffliche Illustration zu dem Worte Symbiose unter Aerzten dar.

Aber mir sind auch Fälle vorgekommen, in denen eine solche Symbiose existierte zwischen Arzt und Hebamme resp. zwischen Aerzten und anderen Schleppern. Kurz, ich habe zu meinem Bedauern die Ueberzeugung gewonnen, daß die Beteiligung von Aerzten an den kriminellen Abtreibungen doch nicht so gering ist, wie es hier zunächst den Anschein haben konnte.

Ich habe ferner die Meinung gewonnen, daß es so nicht weitergehen kann, daß immer nur ein und derselbe Arzt ausschlaggebend sein kann für die Bestimmung, ob ein Abort eingeleitet werden darf oder nicht. Sonst kommt es eben vor, daß der Arzt immer denselben Kollegen zuzieht, der sich ein für allemal als gefällig erwiesen hat, und dann finden Aborte zu Hunderten statt, wie ich es aus meiner gerichtlichen Praxis Ihnen als wirklich wahr versichern kann.

Zum Schluß glaube ich, weil doch das Jammern über diese Zustände nicht viel hilft, Ihnen schuldig zu sein, daß ich auch einige Vorschläge zur Abhilfe mache, wie ich sie mir zurechtgelegt habe. Ich möchte folgendes vorschlagen:

1. Jeder Abort ist bei einer dafür neu zu bildenden Zentralinstanz anzuzeigen und die Unterlassung der Anzeige müßte die Bestrafung des zur Anzeige Verpflichteten nach sich ziehen.

Als verpflichtet dazu wären in erster Linie anzusehen die Hebammen und Aerzte, aber auch ähnlich wie bei Geburten andere Personen, die von dem Abort Kenntnis erhalten haben.

2. Die Zentralinstanz müßte dann ihrerseits mit Hilfe geschulter Gehilfen versuchen, den Gründen der einzelnen Aborte nachzugehen.

Ich glaube, daß auf diese Weise wohl mancher unerlaubte Eingriff aufgedeckt werden würde und daß bei einer solchen systematischen Untersuchung, zu der natürlich ein großes Personal erforderlich sein wird, doch nach und nach die Behörden diejenigen Personen kennen

lernen werden, die zur Einleitung von Aborten gewerbsmäßig ihre Hand bieten. Eine massenhafte Unschädlichmachung solcher, insbesondere auch durch viel strengere Bestrafungen der professionellen Abtreibungen, würde nach meiner Meinung wohl mit der Zeit eine Verminderung der Aborte zur Folge haben.

3. Wenn ein Arzt beabsichtigt, einen Abort herbeizuführen, so sollte dies nur zulässig sein nach Beratung mit einem zweiten Kollegen, aber die Ausführung des Aborts soll, damit Mißbräuche solcher Symbiosen, wie ich sie geschildert habe, vermieden werden, erst dann zulässig sein, wenn ein dritter Arzt, gleichsam als Obmann, nach Prüfung der von den beiden ersten Kollegen vorgebrachten Indikationen auch seinerseits die Notwendigkeit zur Unterbrechung der Schwangerschaft anerkannt hat.

4. Als Obmann in diesem Sinne würde wohl zweckmäßig je nach Lage des Falles entweder ein Gynäkologe oder ein Internist oder ein Spezialist für das betreffende, im konkreten Falle in Betracht kommende Krankheitsgebiet zu wählen sein.

Die gedachte Zentralinstanz müßte für die einzelnen Städte eine Anzahl Aerzte bestellen, denen die Funktion eines Obmanns zuerkannt wird.

5. In Fällen, in denen die Entscheidung nicht sofort gefällt werden kann, müßte sich die betreffende Patientin einer wirklichen Beobachtung unterziehen, an der auch der Obmann sich beteiligen muß, und diese könnte stattfinden in der eigenen Wohnung oder in einer zuverlässigen, für diese Zwecke extra zu konzessionierenden Privatklinik oder im Krankenhaus.

6. Für größere Städte wären eine ganze Anzahl derartiger Obmannstellen neu zu schaffen, und zwar über die ganze Stadt verteilt, so daß in den einzelnen Stadtgegenden jederzeit leicht im Falle der Not der betreffende Obmann zu erreichen ist.

7. Ueber den Befund und über die Indikation zu dem Abort ist ein genaues, vom Obmann zu bestätigendes Protokoll aufzunehmen, so daß nötigenfalls eine Nachprüfung stattfinden kann.

8. Vor allem wäre aber in jedem einzelnen Falle von der gedachten Zentralinstanz, und zwar nur von dieser, zu bestimmen, welcher Arzt als Operateur in konkretem Falle zu fungieren hat.

Auf diese Weise würde nach meiner Ansicht jedes spezielle Interesse eines einzelnen Arztes an einem bestimmten Schwangerschaftsfalle ausgeschlossen werden, und das für die Leistung zu zahlende Honorar sollte in keinem Falle die gesetzlichen, für diese ärztliche Leistung in der Gebührenordnung vom 15. Mai 1896 festgesetzten Grenzen übersteigen.

Ich muß hier einfügen, daß mir bei den Fällen, von denen ich ge-

sprochen habe, mehr und mehr klar geworden ist, daß lediglich schnöder Geldgewinn das Motiv für die verbrecherische Tätigkeit bei Aerzten war. Die von ihnen geforderten Honorare, ohne Ansehen der Person, ohne Ansehen der notorischen Armut, waren so enorm, daß gar kein anderes Motiv überhaupt in Betracht kommen kann. Die von Aerzten betriebenen Abortfabriken waren auch wirklich pekuniär ganz ergebnisreich.

Auf diese Weise würde mit einem Schlage jedes pekuniäre Interesse ausscheiden und damit diejenigen Aerzte, die es lediglich auf hohe Honorare abgesehen haben, wahrscheinlich sehr schnell und freiwillig auf solche Art ihrer Tätigkeit verzichten.

Die Zusicherung und Entgegennahme einer anderen als der gesetzlich ausdrücklich zugebilligten Geldentschädigung oder eines geldwerten Aequivalents müßte gleichzeitig unter Strafe gestellt werden.

Wenn ich auch nicht verkenne, daß für die ehrenhaften Kollegen in solchen Maßnahmen eine Art von Bevormundung liegt, so ist doch nach meiner Ansicht die Herabminderung der Abortziffer eine für das Vaterland so überaus wichtige Sache, daß in richtiger Würdigung der Sachlage auch eine so weitgehende Maßnahme doch als notwendig anerkannt werden sollte.

Herr Baur: Bezüglich der sogenannten sozialen Indikation habe ich in der letzten Sitzung geglaubt, daß sie doch in der Weise, wie sie hier von Herrn Bumm vorgetragen worden ist, nicht allgemein Zustimmung gefunden hat. Ich habe diese soziale Indikation dahin aufgefaßt, daß es eigentlich eine absolute soziale Indikation nicht gibt, sondern daß Herr Bumm gemeint hat, daß eine relative medizinische Indikation durch soziale Umstände zu einer absoluten medizinischen werden kann. Es ist das ja sehr verständlich; eine in armseligen Verhältnissen lebende schwangere Frau, die schon mehrere Kinder hat, die arbeiten muß und sich keinerlei Schonung angedeihen lassen kann, wird natürlich, wenn sie einen Spitzenkatarrh hat, sicherer eine Indikation zur Unterbrechung der Schwangerschaft eventuell für sich beanspruchen können, als eine Frau, die Gelegenheit hat, sich zu pflegen. Das dürfte wohl einleuchten.

Was die heute gemachten Ausführungen anlangt, so hätte ich gern eine andere Meinung ausgesprochen; allein ich glaube, nach meiner Jugend und nach meiner Stellung bin ich nicht geeignet, sie zu widerlegen. Ich glaube aber, daß darin etwas zu schwarz gesehen wird; das glaube ich doch sagen zu dürfen. Diejenigen Kollegen, die wirklich eine derartige unwürdige Stellung einnehmen, werden früher oder später doch gefaßt; und daß die anderen ehrenhaften Kollegen unter einer derartigen Vormundschaft, trotz dem Treueid, den sie als Doktor schon geleistet haben, leiden sollen, das, glaube ich, entspricht einerseits der ethischen

und wissenschaftlichen Ueberzeugung der wirklich honorigen Aerzte nicht, und anderseits steht es in keinem Verhältnis zu dem Nutzen, den wir dem Staate bringen, daß dieser oder jener Abort verhindert wird, wenn einfach all diese ethischen und idealen Güter der Aerzte in dieser Weise vielleicht zu Markte getragen werden. (Beifall.)

Herr Mackenrodt: Die Mitteilungen der Herren Vorredner haben erschütternd auf mich gewirkt, so daß ich fast den Mut verloren habe zu sprechen. Das hätte ich nicht geglaubt, daß man dem ärztlichen Stande wegen der Verfehlungen einzelner solche Vorwürfe machen könnte, wie es heute hier geschehen ist.

Ich habe auch manches gesehen in meinem Leben. Was ich hier sagen wollte, war das, daß die ganze Indikationsfrage etwas sehr Unklares und Verwirrendes in sich birgt. Die katholische Morallehre verbietet ohne Einschränkung überhaupt die Abtreibung der Schwangerschaft. Das Bürgerliche Gesetzbuch — wie ja hier schon ausgeführt — verbietet sie auch. Aber ein solcher mit aller Strenge durchgeführter Schutz des keimenden Lebens ist doch weder vom Standpunkt der Morallehre, noch vom Standpunkt des Bürgerlichen Gesetzbuches richtig, weil er unter besonderen Umständen das Recht der Mutter, zu leben, verneint zugunsten des Rechts zum Leben der Frucht. Nämlich dann, wenn der Mutter durch das keimende Leben Krankheit und Siechtum erwächst, steht ein Leben schließlich gegen das andere auf dem Spiel.

Im Notstandsparagraphen hat das Bürgerliche Gesetzbuch für diese Fälle Ausnahmen anerkannt. Zum Richter über Tod oder Leben des Kindes oder der Mutter ist die ärztliche Erfahrung berufen, die auf Grund wissenschaftlicher Erfahrung urteilt.

Aber der Arzt — und das ist ja das Unglückliche in dieser ganzen Frage — hat ein Doppelmandat: er ist zugleich Anwalt der Mutter wie des Kindes. Die Entscheidung ist deshalb oft schwer und von Irrtum nicht frei. Gelten doch auch manche Errungenschaften früherer Erfahrung heute nicht mehr so, wie sie noch vor wenig Jahren felsenfest begründet erschienen. Und wie weit heute die Ansichten auch nur über eine einzige Indikation, z. B. bei Tuberkulose, auseinandergehen, das haben wir ja hier in unseren Besprechungen erfahren. Eine Einigung ist vorläufig da gar nicht zu erwarten. Und derselbe Zustand des Meinungszwiespalts findet sich doch auch bei manchen anderen Krankheiten der schwangeren Mutter, die ich hier gar nicht alle aufzählen will. Deshalb aber und damit der eingreifende Arzt der Gefahr entzogen werde, der nicht einheitlichen Kritik ein Opfer zu werden, obwohl er nach bestem Wissen und Können gehandelt hat, wären uns Aerzten gesetzliche Vorschriften erwünscht, welche den einzelnen Fall regeln, und wir würden uns willig

darein finden, um uns dadurch zu entlasten und von dem eigenen Gewissensdruck zu befreien.

Leider aber sind gesetzliche Vorschriften für den einzelnen Fall bei den ewig schwankenden und wechselnden medizinischen Unterlagen für das nur langsam dem voraneilenden Leben folgende Gesetz niemals zu erwarten. Der Notstandsparagraph als gesetzliche Regelung für die Schwangerschaftsunterbrechung wird und muß weiterhin bestehen bleiben.

So müssen also wir Aerzte zu unserer eigenen Sicherung wenigstens bestimmte und allgemein angenommene Grundsätze unter uns festlegen, nach welchen die Unterbrechung einer Schwangerschaft erlaubt ist. Solche allgemeinen Grundsätze ergeben sich meiner Meinung nach leicht.

Die Schwangerschaft kann unterbrochen werden, wenn durch ihren Fortbestand Gesundheit und Leben der Mutter unmittelbar oder mittelbar schwer gefährdet sind. Der Eingriff darf dann stattfinden unter folgenden Bedingungen:

1. Es muß festgestellt werden, daß durch den Eingriff die Gesundheit der Mutter wenigstens in dem Maße wiederhergestellt werden kann wie vor der Schwangerschaft.

2. Ist das nicht der Fall, sondern ist das baldige Ableben der Mutter nach der rechtzeitigen Geburt sowieso zu erwarten, so darf der Eingriff nicht stattfinden, um wenigstens dann das Leben des Kindes noch zu retten.

3. Vor dem beabsichtigten Eingriff ist dessen Notwendigkeit auf Grund einer genauen Untersuchung durch zwei Aerzte schriftlich zu begründen. Der ausführende Arzt hat diese schriftliche Begründung zugleich mit der Mitteilung, daß der Eingriff stattgefunden hat, dem zuständigen Kreisarzt einzureichen. Eine Weitergabe eventuell an die Aerztekammer wäre ja vielleicht ganz wünschenswert.

Wenn diese oder ähnliche Bestimmungen wirksam sind, so darf die Indikation im einzelnen Fall dem Urteil des behandelnden Arztes ruhig überlassen bleiben. Trotz aller hier vorgetragenen Verfehlungen einzelner Aerzte muß ich doch sagen, daß das Wissen und Gewissen der deutschen Aerzte genügende Bürgschaften für die Notwendigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung im einzelnen Falle sind.

Die speziellen Indikationen bei den einzelnen Krankheiten zu klären, das muß weiteren Besprechungen vorbehalten bleiben. Im übrigen ist unser Gewissen unser Richter. Ohne weiteres die Einmischung der Ehrengerichte — wie es Herr Schaeffer wollte — hier zu befürworten, können wir nicht in der Lage sein. Denn es sind rein wissenschaftliche Fragen, die hier für uns maßgebend sind, und da können wir das Ehrengericht nicht ohne weiteres als zuständig ansehen.

Hätte ich dies alles nicht gehört, was ich heute hier gehört habe, dann hätte ich mir erlaubt, zu sagen: sogar die Erwähnung, daß wir das Ehrengericht in Verbindung bringen wollen mit dem Rückgang der Geburten und Hand in Hand mit der Tätigkeit der behandelnden Aerzte, ist gefährlich, weil sie dem Publikum eine Handhabe gibt, böswillig die Gemeinschaft des ärztlichen Standes zu verdächtigen.

Aber was wird denn alles Mühen der Aerzte schließlich nützen können, um mehr Kinder in die Welt zu bringen? Die aus ärztlichen Gründen und von Aerzten bewirkten Aborte, soweit sie auf wissenschaftlichen Grundlagen beruhen, machen sicherlich kaum ein Tausendstel der Gesamtzahl aus. Und wenn im Reichstag jüngst ein Redner mit Recht sagte, die Aerzte sollten sich nicht einbilden, den Rückgang der Geburten irgendwie aufhalten zu können, so können wir dem auch nicht widersprechen. Dieser Rückgang ist eben ein Symptom einer kranken Zeit.

Wenn wir helfen wollen, da müssen wir nach den Ursachen forschen. Diese sind ganz verschieden. Bei den Ledigen spielt die Schande für sich und das Kind und die materielle Not nach der Geburt eine Rolle. Es ist eine soziale Aufgabe, hier einen Weg zu finden, namentlich für das Kind, welchem der Makel der unehelichen Geburt bei jeder öffentlichen Beurkundung, beim Eintritt in die Schule und bei der Entlassung, beim Eintritt ins Militär, bei der Eintragung in die Kontrolliste anhaftet, um hier eine Besserung der jetzigen Lage zu schaffen. Mir sagte ein Kenner der Sache: es gibt nur einen Ausweg: wenn wir, anstatt das Kind wie bisher den Namen der Mutter führen zu lassen, gesetzlich bestimmen, daß das Kind den Namen des Vaters führt. (Zuruf.) — Ja, nach der Mutter wird bei der Eintragung in die Listen nicht gefragt, wohl aber wird die Rubrik ausgefüllt: Stand des Vaters. Das hat schon oft zu peinlichen Erörterungen geführt, die von allen Behörden dem unschuldigen Kinde erspart bleiben sollten. Führt das Kind des Vaters Namen, wird wohl seine Versorgung besser werden als heute.

Bei Ehefrauen wird wohl die Bequemlichkeit und die Unlust zum Austragen der Schwangerschaft in erster Linie der Grund sein, für die Häufigkeit der Schwangerschaftsunterbrechung; soziale Gründe natürlich auch. Mittel dagegen sind hier nur angedeutet in der Verhinderung der Reklame und in der besseren Fürsorge für die Erziehung und die Erhaltung der Kinder.

Mit welchen Mitteln und durch welche Kräfte schließlich die strafbaren Abtreibungen besorgt werden, das ist hier zur Genüge gesagt worden und braucht nicht erörtert zu werden. Die Braunsche Spritze und die bekannte Zinnspritze, die von Hand zu Hand geht, habe ich in meiner Praxis auch kennen gelernt, aber ich glaube, daß sie keine

erhebliche Rolle spielen, bei den Ledigen gar keine Rolle, die lassen sich ausnahmslos wohl die Abtreibung durch Weiber machen.

Sehr zustimmen möchte ich Herrn Stoermer darin, daß das Strafgesetz seine Bestimmung über die Bestrafung der Mutter ändern muß. Ich gehe sogar so weit, daß ich eine weitgehende Strafmilderung für zweckmäßig halte, da doch in viel Fällen eine geschwängerte Ledige durch seelische und geistige Depression sich in einem gewissen Grade der Unzurechnungsfähigkeit befindet. Aber die Abtreiberinnen und alle diejenigen, die Beihilfe zur Abtreibung leisten, sind mit den härtesten Strafen zu treffen. Das ist eine Forderung, die wir Aerzte auch schon seit vielen Jahren, leider vergeblich, erhoben haben.

Herr Lehmann: Meine Herren! Da in der Praxis und vor Gericht eigentlich niemand dem Arzte das Recht bestreitet, einen Eingriff wie den künstlichen Abort auszuführen, so könnte es überflüssig erscheinen, sich darüber klar zu werden, auf welcher rechtlichen Basis dieser Eingriff geschieht. Aber wegen der Folgerungen, die man eventuell daraus ziehen kann, ist es, glaube ich, doch von einem gewissen Werte. Man muß sich also darüber klar werden, ob man auf Grund des sogenannten Aerzterechts eingreifen darf oder auf Grund des Notstandsparagraphen — wie mehrfach hervorgehoben — oder vielleicht auf Grund von beiden.

Das Aerzterecht — auch das ist schon gesagt worden — steht nicht im Gesetz geschrieben; Sie wissen, daß hervorragende Rechtsgelehrte aber dennoch dafür eintreten, daß aus konkludenten Handlungen des Staates, aus den Einrichtungen, die er für das ärztliche Studium getroffen hat, aus der Approbation, die er den Aerzten erteilt, geschlossen werden kann, daß er den Aerzten eine gewisse Berechtigung zuerkennt, zu Heilzwecken in dieser und ähnlicher Art vorzugehen.

Wenn wir auf den Notstandsparagraphen rekurrieren, so ist auch schon hervorgehoben worden, daß uns dieser, so wie er gegenwärtig im Strafgesetzbuch steht, nichts nützen kann, weil er die Einschränkung enthält, daß eine Notstandshandlung nur ausgeführt werden darf von jemand, der mit dem im Notstand Befindlichen verwandt ist. Aber ich möchte doch hinzufügen, daß in der Novelle zum Deutschen Strafgesetzbuch diese Einschränkung aufgehoben ist; diese Novelle ist zwar noch nicht Rechtens, immerhin aber ausgearbeitet von hervorragenden Rechtsgelehrten, von Gelehrten, die der Staat berufen hat, um eben das neue Recht zu schaffen. Und insofern ist doch das, was in der Novelle steht, mit einer gewissen rechtlichen Autorität bekleidet. Ich glaube, man wird am besten sagen können, daß der Arzt auf Grund der unzweifelhaften Berechtigung zu ärztlichen Handlungen, die der Staat ihm zuerkannt hat, jetzt schon berechtigt ist, in einer Lage, die dem Notstande gleicht wie

ein Ei dem anderen, auch eine Notstandshandlung vorzunehmen. — Wenn wir daran festhalten, so haben wir das Gute, daß wir nun aus der Erklärung des Notstands in dem Notstandsparagraphen direkt unsere Konsequenzen ziehen können, welche uns zwar vielleicht einige Schwierigkeiten bieten, über die wir aber doch überall hinwegkommen können.

Es steht in dem Notstandsparagraphen zunächst: Die Gefahr muß eine unverschuldete sein. Im ersten Augenblick wird man sagen, daß das bei der Schwangerschaft sicher nur äußerst selten der Fall sein wird, nur dann, wenn es sich um Notzucht handelt. Aber die unverschuldete Gefahr wird ja durch die Krankheit bedingt, mit welcher die betreffende Schwangere behaftet ist, die nicht verschuldet ist, und die durch die Komplikation mit der Schwangerschaft zu einer das Leben oder die Gesundheit bedrohenden wird; die Notstandshandlung richtet sich auch dagegen, diese verschärfte Bedrohung seitens der Krankheit auszuschalten. Die Unterbrechung der Schwangerschaft ist nur ein Mittel zu diesem Zweck. — In diesen Gedankengang würden Fälle mit Beckenverengerung freilich nicht passen.

Es muß ferner die Gefahr eine nicht geringe sein. Man wird also nicht eingreifen dürfen, wenn es sich nur um die Möglichkeit einer Schädigung handelt, sondern erst dann, wenn die Schädigung eine sehr wahrscheinliche ist.

Ferner muß die Gefahr eine augenblickliche sein.

Wenn man sich da nach den Worten selbst richten wollte, dann würde man freilich fast stets dazu verurteilt sein, abzuwarten. Ich entnehme aber einer Arbeit von Lieske aus der Monatsschrift, daß eine richterliche Entscheidung existiert, die uns darüber hinweghilft. Das Reichsgericht hat nämlich entschieden:

„Eine Gefahr sei bereits dann gegenwärtig, wenn durch Zögern das das Uebel verwirklichende Ereignis unabwendbar wird, oder die Gefahr unverhältnismäßig wächst, sobald also die Verhältnisse darauf drängen, ungesäumt mit Abwehrhandlungen vorzugehen."

Danach sind wir also berechtigt, auch gegen zukünftige Gefahren, die freilich nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorausgesehen werden können, einzuschreiten. Objekt des Schutzes ist, wie ebenfalls im Notstandsparagraphen steht, Leben und Gesundheit der Schwangeren, d. h. nicht nur, wenn es sich um direkt das Leben bedrohende Umstände handelt, dürfen wir einschreiten, sondern auch dann, wenn es sich darum handelt, daß die Schwangere eventuell einen irreparablen Schaden an ihrer Gesundheit erleiden würde, eine Verschlechterung ihres augenblicklichen Befindens, die nicht wieder gut gemacht werden könnte. — Man sieht, diese juristischen Erörterungen geben auch eine gute Basis für die Erörterung der medizinischen Indikationen.

In zweiter Linie haben wir uns zu überlegen, welche Bedeutung der Eingriff hat, den wir vornehmen. Man hat gesagt, die Vermehrung der Geburten ist so wichtig für den Staat, daß jede Handlung, die dagegen arbeitet, jede Schwangerschaftsunterbrechung eine Handlung ist, die gegen die Interessen des Staates verstößt, und aus diesem Grunde aufs äußerste eingeschränkt werden muß. Ich glaube, daß man dabei doch vergißt, daß, wenn auch die Rechtsfähigkeit erst mit der Geburt anfängt, der Fötus selbst doch bereits ein Rechtssubjekt ist, d. h. der Träger gewisser Rechte, die vorläufig suspendiert sind, die wir ihm aber nicht abschneiden dürfen, und unter diesen ist vor allen Dingen das primitivste Recht, das Recht, ein Nasciturus zu sein. Man wird also im konkreten Falle das Interesse des Fötus abwägen müssen, nicht aber das Interesse des Staates gegen das Interesse der Mutter. Ich sehe im einzelnen Falle keinen Grund, irgend welche Erörterung in bevölkerungspolitischer Hinsicht an die Frage, ob die Einleitung des Aborts stattfinden soll oder nicht, anzuschließen.

Auf denselben Standpunkt stellt sich auch das Strafgesetzbuch, denn es behandelt die Abtreibung nicht etwa unter den Vergehen und Verbrechen gegen den Staat und seine Einrichtungen, sondern unter den Vergehen und Verbrechen gegen das Leben.

Wenn wir nun im Einzelfalle die Berechtigung haben, einen so schwerwiegenden Eingriff einzuleiten und durchzuführen, so ist es wohl auch keine Frage, daß dieser Berechtigung als Korrelat gegebenenfalls eine Verpflichtung gegenüberstehen muß, nämlich dann, wenn das Leben der Schwangeren in der Tat durch die Schwangerschaft bedroht ist. Wir können uns der unangenehmen Tätigkeit, einen Fötus zu töten, nicht dadurch entziehen, daß wir sagen: Wir tragen keine Verantwortung für den weiteren Verlauf, wir haben ja die Schwangerschaft nicht hervorgerufen. Es ist das ein Standpunkt, der vertreten worden ist; er ist aber meiner Meinung nach ebenso falsch, als wenn wir eine Patientin mit einem Beckenabszeß behandeln, sie nicht operieren, sondern sie an Sepsis zugrunde gehen lassen und uns vor dem eigenen Gewissen oder vor dem Richter damit entschuldigen wollen, daß wir sagen: Wir haben den Abszeß ja nicht verursacht. Es ist für mich also keine Frage, daß ein Eingriff in gewissen Fällen auch erfolgen muß. — Selbstverständlich ist dabei, daß wir trotzdem aber nicht für alle etwa eintretenden üblen Folgen, wenn wir den Eingriff unterlassen, verantwortlich gemacht werden können.

Mit diesem kursorischen Ueberblick ist, glaube ich, die rechtliche Seite der Sache einigermaßen beleuchtet. Wenn wir jetzt diese Seite verlassen, so verlassen wir zugleich dasjenige Gebiet, auf welchem durch Gesetz und Rechtsprechung eine feste und vor allem auch dauernde

Grundlage gegeben ist, auf der wir fußen können. Die medizinischen Indikationen — darüber müssen wir uns klar sein — bauen sich immer auf einem viel schwankenderen Grund auf. Die Medizin, soweit sie sich klinisch betätigt, ist etwas dauernd in der Entwicklung Begriffenes, abhängig von dem Grade unserer Kenntnisse und von der Ausbildung unserer Kunst. Sie wissen, daß über die wichtigsten Fragen eine endgültige Entscheidung häufig noch nicht getroffen ist: gerade über die Frage der Einleitung des künstlichen Aborts haben wir hier die widersprechendsten Meinungen gehört, und wir wissen, daß ein Ausgleich zwischen ihnen noch nicht geschaffen ist. Ich glaube deshalb nicht, daß es angängig ist, wie Herr Abel es gewünscht hat, daß wir uns hier gewissermaßen als medizinischer Papst konstituieren und die Bedingungen aufstellen, unter denen es den Aerzten erlaubt sein soll, den Abort einzuleiten. Ich glaube, je mehr wir uns da ins einzelne verlieren, desto mehr besteht die Gefahr, daß wir doch die besonderen Eigentümlichkeiten, die jeder Fall für sich hat, nicht treffen, und wir haben es dann beim Bestehen bestimmter Vorschriften um so schwerer, eine vernünftige Entschließung in dem betreffenden Falle zu fassen.

Ich glaube, daß die Sachlage ungefähr ebenso ist, wie sie die Motive zur Novelle des Deutschen Strafgesetzbuches bezüglich der Straflosigkeit der Operationen überhaupt beschreiben. Es heißt darin:

„Eine mehr oder minder kasuistische Sondervorschrift würde die Aerzteschaft in weit größere Gefahr bringen als bisher. Jetzt besteht eine solche Gefahr weniger auf juristischem . . . Gebiet. Die Sondervorschrift würde sie . . . erst schaffen, indem Rechtswidrigkeit angenommen werden würde, wo die kasuistischen Schutzbedingungen, was manchmal der Fall sein würde, nicht zutreffen."

Meine Herren, ist denn nun aber die Frage nach den wissenschaftlichen Indikationen für den Hauptpunkt unserer Debatte, für die Frage der Beteiligung der Aerzte an der Abtreibung von so großer Wichtigkeit? Ich glaube, das ist nicht der Fall. Für mich gibt es zwei Sorten Aerzte: solche, die nicht abtreiben, und solche, die es tun. Bei denjenigen, die nicht abtreiben, ist, wenn sie auch auf einem Standpunkt stehen, der vielleicht wissenschaftlich angreifbar ist, infolge ihrer Neigung zur Unterbrechung der Schwangerschaft doch der Schaden, den sie in bevölkerungspolitischer Hinsicht anrichten, ein kaum nennenswerter. Für die anderen Aerzte aber ist es ganz gleichgültig, wie die medizinischen Vorschriften lauten, oder welche Vorschriften wir ihnen geben könnten, sie machen sich eben gar nichts daraus.

Ich will nicht verhehlen, daß es noch eine dritte Spezies von Aerzten gibt: das sind solche, die in Wort und Schrift die strengste Indikationsstellung verteidigen, aber im speziellen Falle Indikationen herausfinden,

die dem Minderbegabten doch dauernd unverständlich bleiben. Ich erinnere mich eines Falles, in welchem ich es eines Vormittags ablehnte, bei einer Patientin wegen starker Varicen den künstlichen Abort einzuleiten, am Nachmittag ging die Frau in die Sprechstunde eines sehr bekannten hiesigen Gynäkologen, und am nächsten Morgen bereits war sie in dessen Klinik von ihrer Schwangerschaft geheilt. Ich stehe nicht an, es auszusprechen, daß ich glaube, daß der Prozentsatz der Abtreibungen, welcher auf die Aerzte, die sich überhaupt dazu verstehen, entfällt, nicht so gering ist, wie mehrfach hier angenommen worden ist. Ich war früher auch der Meinung, daß dies nicht der Fall sei, und glaubte, daß das, was man in der Praxis von seiner Klientel berichten hörte, was sich die Kollegen, besonders die mit großer, allgemeiner Praxis, erzählten, nur grundlose Redereien seien. Wenn aber hier wie dort stets dieselben Namen wiederkehren, man auch selbst in speziellen Fällen seine Erfahrungen macht, so gehört doch ein beneidenswerter Optimismus dazu, zu glauben, daß diese Herren diese Aborte nicht aus unlauteren Motiven einleiten.

Ich glaube, daß auch der Prozentsatz derjenigen Aerzte, die einmal charakterschwach dem Andrängen ihrer Patienten, die sie nicht verlieren wollen, nachgeben, kein so hoher ist, daß er ins Gewicht fällt, sondern die professionellen Abtreiber, das sind eben diejenigen, die das Unglück anrichten. Natürlich bin ich auch nicht in der Lage, bestimmte Zahlen zu nennen, aus denen bindende Schlüsse gezogen werden könnten. Wir verfolgen ja nur die Fälle, können nur die Fälle verfolgen, welche wir abgelehnt haben, oder diejenigen, welche fiebernd oder sonstwie verfahren in unsere Hände kommen, und es ist natürlich, daß das in der Privatpraxis des einzelnen verhältnismäßig wenig vorkommt. Immerhin möchte ich darauf aufmerksam machen, daß doch die wirklichen Zahlen von keiner Statistik ergriffen werden können, denn in der großen Mehrzahl der Fälle geht die Sache eben glatt ab, und niemand erfährt später etwas davon.

So liegen die Verhältnisse, soweit ich sie übersehe, in der Großstadt, die aber auf diesem Gebiet ihre Anziehungskraft nicht nur auf ihre nächste Umgebung, sondern weit hinaus auf das platte Land erstreckt. Die Verhältnisse in der Provinz kenne ich zu wenig, um mir ein Urteil darüber zu erlauben.

Wie kann man nun gegen die Beteiligung der Aerzte an den Abtreibungen Abhilfe schaffen? Ich glaube, daß alle gesetzlichen Bestimmungen kaum ihren Zweck erreichen werden, aus den Gründen, die vielfach schon von anderen Seiten angeführt worden sind. Auch die Anzeigepflicht für Aborte würde zunächst nur Material liefern, auf Grund dessen weitere Maßnahmen getroffen werden können. Ich glaube, daß

man am besten die Tätigkeit dieser besonders kaufmännisch denkenden Aerzte einschränken kann, wenn man nach kaufmännischen Grundsätzen gegen sie vorgeht: man muß dafür sorgen, daß die Nachfrage nachläßt, dann wird ihr Angebot allmählich seinen Wert verlieren und allmählich von selbst verschwinden. Sodann werden gesetzliche Bestimmungen — die zu erwarten sind — Steuererleichterungen für kinderreiche Familien usw. vorgeschlagen. Aber ich glaube, daß gerade das von Herrn Schaeffer angeführte Beispiel Roms uns beweist, daß Belohnungen nicht viel ausrichten. Ich bin vielmehr mit dem Herrn Vortragenden durchaus der Meinung: die Hauptsache ist, daß unsere Frauen für die Größe und die Bedeutung ihres Mutterberufs eine Empfindung und ein Verständnis wieder gewinnen müssen, welches jetzt gerade die intelligentesten von ihnen unter dem Einfluß der Rationalisierung unseres Lebens und der ausschließlichen Herrschaft der Verstandskultur am meisten verloren haben. Dann wird es nicht mehr möglich sein, daß eine geistig hochstehende Frau, die Gattin eines Kollegen, selbst Doktorin der Philosophie, auf ihrem ersten Kreißbette zu mir sagte: „Ist es nicht entwürdigend, Doktor," — diesen Ausdruck brauchte sie — „daß ich hier liegen muß wie eine Kuh, die ihr Kalb kriegt?!" (Pfuiruf.)

Die weitere Aussprache wird abermals vertagt.

Sitzung vom 7. April 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

Seite
Schluß der Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung: Herren P. Straßmann, C. Ruge I, Czempin, Franz, Nagel, Bumm (Schlußwort) 398

Schluß der Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung.

Herr P. Straßmann: Meine Herren! Wenn das Thema lautet: Berechtigte und unberechtigte Indikationen zur Schwangerschaftsunterbrechung, so müssen wir uns von vornherein sagen, daß hierauf allein nur ein Teil der großen Frage des Geburtenrückgangs bezogen werden kann. Denn vielerlei Ursachen gibt es hierfür. Aber so, wie sich z. B.

die Säuglingsfürsorge bemüht, einen Teil des Geburtenausfalls zu ersetzen durch Schutz und Erhaltung der Kinder, die sonst vielleicht verloren sind, wie sich Winter in seinem Aufsatz im „Zentralblatt" die Aufgabe stellt, geburtshilflich zu retten, was zu retten ist, Perforationen zu umgehen, die Aussichten der Steißlagen zu verbessern —, für ebenso wichtig erachte ich es, wenn auch die Gesellschaft mit dem Vortragenden durch unsere Erörterungen über die Schwangerschaftsunterbrechung wenigstens die Keime vor Vernichtung zu bewahren sucht, die erhalten werden können. Wenn es nach Schätzung von Herrn Bumm selbst nur 3000 Fälle sind, in denen die Schwangerschaft zu Unrecht unterbrochen wurde, so wäre auch dies schon der Mühe wert. Wahrscheinlich ist aber die Zahl doch größer.

Die Hauptrolle bei den ärztlich vorgenommenen Unterbrechungen spielt unzweifelhaft die Tuberkulose. Mit der Tuberkulose und den kranken Lungenspitzen werden, davon bin ich überzeugt, alle operativ tätigen Gynäkologen bedrängt, ja geradezu überschüttet. Allerdings ist das im Kriege schon wesentlich anders geworden. Bei mir z. B. ist die Zahl der wegen Tuberkulose zur Schwangerschaftsunterbrechung Zugeführten und Aufgenommenen auf ein Viertel gesunken. Das liegt nicht allein daran, daß nun viele Aerzte im Felde sind, die jetzt Patientinnen nicht schicken können oder daß weniger Kinder gezeugt werden, sondern es liegt daran, daß die Lungenheilstätten, die zum Teil jetzt zur Heilung von Kriegern geöffnet worden sind, nicht mehr so viel tuberkulöse Schwangere den Frauenkliniken zuschicken und von dort aus der Andrang in die Kliniken nachgelassen hat. Es hat Zeiten gegeben, wo wir alle jede Woche, manche große Klinik jeden Tag sich mit der Frage zu beschäftigen hatten. Frauen, die gar nicht ahnten, daß überhaupt so etwas erlaubt ist, oder daß ihr alter Spitzenkatarrh oder ihr beginnender Spitzenkatarrh sich mit der Schwangerschaft nicht vertrage, klopften an die Pforten der Lungenheilstätten oder der Lungenfürsorge. Hier bekamen sie keinen Aufnahmeschein, weil sie schwanger waren, sondern den Bescheid: „Erst die Schwangerschaft unterbrechen!" Es ist bedauerlich und für den Geburtshelfer, der den Keim der Zukunft zu hüten hat, schmerzlich, daß die innere Medizin nicht andere Mittel besitzt, um die Tuberkulosebehandlung in der Schwangerschaft ohne Unterbrechung bei den vielen nicht sehr schwerkranken Frauen durchzuführen. Es ist fast eine Art Bankrotterklärung, wenn uns immer und immer wieder gesagt wird: ja erst muß die Schwangerschaft weg, bevor wir die Tuberkulose behandeln können. Der innere Mediziner hat begreiflicherweise das Hauptinteresse an der Lunge, an den tuberkulösen Organen. Aber sollen wir dem im Interesse der Schwangerschaft, ebenso wie aus allgemeinärztlichen Gründen wirklich beistimmen? Es muß

gelingen, die hohe Zahl der wegen Lungenveränderungen zerstörten Schwangerschaften zu reduzieren. So gut wie wir eine Nephritis in der Gravidität behandeln müssen und auch nicht gleich deswegen die Schwangerschaft unterbrechen, so gut können wir auch viele tuberkulöse Lungenspitzen hüten, die Schwangeren über die Zeit der Schwangerschaft hinwegbringen, sie vor dem durchaus nicht gleichgültigen Eingriff bewahren, ein gesundes Kind erhalten und außerhalb der Schwangerschaft dann ärztlichen Schutz gewähren. Ich bin nach zahlreichen Entbindungen bei kranken Spitzen nicht einmal überzeugt, daß ein sehr großer Teil dieser Tuberkulösen im Wochenbett zugrunde geht; ich bin aber leider ebensowenig überzeugt, daß sich durch die Schwangerschaftsunterbrechung die Tuberkulose sehr wesentlich bessert. Ich erinnere an die Nachuntersuchungen von Kaminer, der 35% der mit künstlicher Fehlgeburt behandelten tuberkulösen Frauen nach 2 Jahren nicht mehr am Leben fand. Und wer von uns hätte nicht schon die Erfahrung gemacht, daß es bei solchen Schwangeren nach künstlichem Abort zu Blutverlust, zu fieberhaftem Wochenbett und sogar zum Fortschreiten der Tuberkulose gekommen ist!

Die Entscheidung für den Operateur wird noch dadurch schwieriger, wenn eine solche Patientin mit ihrem Zettel „Indikation zur Unterbrechung +“ oder „Zur Unterbrechung überwiesen“ kommt und auf Grund unserer geburtshilflichen Erfahrungen abgewiesen wird; hinterher sagt sie: „wenn es damals gemacht worden wäre, ginge es mir jetzt anders.“ Richtiger wäre es, bevor das Wort „Unterbrechung der Schwangerschaft“ ausgesprochen oder schriftlich niedergelegt wird, daß Arzt und Operateur erst eine Konsultation abhalten. Wenn sonst der Operateur ablehnt, übernimmt er ja nunmehr eine doppelte Verantwortung. Man ist in keiner leichten Lage — auch dem Arzt gegenüber — wenn man eine Patientin, die in die Klinik geschickt worden ist, wieder hinaustut. Am leichtesten ist es noch, wenn es sich um Frauen im 5., 6. Monat der Schwangerschaft handelt; dann kann man mit der Begründung ablehnen, es ist zu spät. Freilich erinnern wir uns noch des Vortrags von v. Bardeleben, der auch noch in späteren Monaten für Unterbrechung und abdominale Uterusexstirpation eintrat. In jener Zeit wurden auch Reihen von Kastrationen Tuberkulöser bekannt gegeben. Das mag gewiß viele Aerzte der Ueberzeugung von der wissenschaftlichen Notwendigkeit erheblich näher gebracht haben, die Schwangerschaft aller ihnen anvertrauten lungenleidenden Frauen unterbrechen zu lassen. Ich halte jeder solchen Schwangeren vor, daß die Tuberkulose nicht etwa mit Sicherheit durch die Schwangerschaftsunterbrechung ausheilt, und habe in einer großen Zahl von Fällen den Kollegen frei heraus abgeraten. Wenn erwidert wird: „die Frau hat zwei-, dreimal geboren, jedesmal

ist es schlimmer geworden," — wenn die objektiven Befunde wirklich schwere sind oder in der frühen Schwangerschaft schon verschlimmert, dann bleibt auch dem Geburtshelfer zurzeit leider oft genug kein anderer Weg offen.

Eine wichtige Aufgabe für die klinischen Lehrer ist es, in Vorträgen und Fortbildungskursen den Studenten und Aerzten den Wert der Schwangerschaft möglichst eindringlich ans Herz zu legen und die Behandlung der kranken Schwangeren so weit auszubilden, daß die Unterbrechung der Schwangerschaft das Ultimum und Rarissimum Refugium bildet.

In der Praxis handelt es sich übrigens bei den Tuberkulösen noch um anderweitige Erkrankungen, z. B. schwerste Gallensteinkoliken, Pyelitis, oder schwere psychische Erscheinungen (über die 2-Kindernervosität hinaus). Solche und andere Komplikationen der Schwangerschaft, vereinzelt oder vereint, wurden als Indikation zur Unterbrechung dem Arzte in den letzten Jahren immer häufiger zugeführt. Es sind Anzeichen da, daß wir den Höhepunkt der Schwangerschaftsunterbrechungen besonders bei der Tuberkulose überwunden haben. Wichtig ist, jeder Frau, bei der man nur einmal die Schwangerschaftsunterbrechung gemacht hat, Vorschriften zu geben, wie sie sich durch Spülungen später möglichst zu schützen hat. Man spreche davon, daß man bei einer Wiederkehr der Schwangerschaft entweder überhaupt nicht unterbricht, vielmehr den Weiterverlauf abwartet, oder daß man sie anders und eingreifender behandeln müßte, z. B. durch eine Unterbindung der Eileiter, durch Exstirpation des Uterus usw. Oft genug erzählen Frauen, daß ihre Schwangerschaft zwar unterbrochen wurde, sie aber nicht den Rat erhalten hätten, wie sie sich schützen sollen.

Durch die Totalexstirpation wird den tuberkulösen Frauen eine Veränderung ihres Körperhaushalts nach der günstigen Seite hin verschafft. Die Frauen sind sicher geschützt. Die Ersparnis des menstruellen Blutverlustes sowie der veränderte Stoffwechsel führen zu Fettansatz; die Menstruation scheint mir bei einer ernsten Lungentuberkulose so viel zu bedeuten wie Hämoptoe. Darum habe ich auch die Totalexstirpation bei Tuberkulose verhältnismäßig oft ausgeführt.

Während der Kriegszeit (bis 31. Dez. 1915) habe ich bei 8101 Zugängen (poliklinischen und privaten), von denen 1930 aufgenommen wurden (1515 Gynäkologische und 415 Geburtshilfliche), 12mal die Schwangerschaft (nur in den ersten 3 Monaten) unterbrochen, davon 9mal wegen Tuberkulose. 3mal habe ich die Totalexstirpation gemacht, über die an anderer Stelle berichtet wird. Schwangeren mit ausgedehnten tuberkulösen Prozessen schlage ich diese Operation vor. Aus der Antwort ersehe ich meist, worum es der Frau zu tun ist: ob sie nur die Schwangerschaft los werden, oder ob sie ernsthaft sich operativ behandeln und bessern lassen will. Sonst habe

ich in dieser Zeit Schwangerschaftsunterbrechung 1mal wegen Basedow, 1mal wegen Chorea gravidarum und 1mal wegen fortschreitender Ertaubung, in allen Fällen nach Beratung mit mindestens noch einem Arzt, ausgeführt. Wenn es mir nicht sicher erschien, habe ich noch Spezialkliniken in Anspruch genommen. Die Zahlen waren vor dem Kriege bedeutend höher. Da spielte die Tuberkulose eine ganz ungeheure Rolle. Ich habe mit meinen Assistenten in 3 Jahren und 7 Monaten vor dem Kriege (vom 1. Januar 1911 bis 31. Juli 1914) bei 18494 Zugängen (poliklinischen und privaten), von denen 4789 aufgenommen wurden (4072 Gynäkologische und 717 Geburtshilfliche), trotz meiner so eingeschränkten, oft ablehnenden Indikationsstellung 108mal wegen Tuberkulose die Schwangerschaft unterbrochen. Unter diesen 108 Tuberkulösen befanden sich 3 mit Larynxtuberkulose, 3 mit Hyperemesis, 1 mit Herzfehler, 1 mit doppeltem Uterus und für 5 bestand der Wunsch, gleichzeitig älteren Descensus mit Retroflexio korrigieren zu lassen. 10mal wurde die vaginale Uterusexstirpation, 22mal die Tubesterilisierung gemacht. Es ist wichtig, daß wir, die wir operiert haben, ihre Zahlen ruhig aussprechen. Halten Sie diese Zahl nicht für zu groß, meine Herren! Denken Sie an die Ziffern, die uns in dem Vortrage von Herrn Geheimrat Bumm über Schwangerschaftsunterbrechungen hier in dieser Klinik berichtet worden sind, und stellen Sie sich Ihre eigenen Listen und Zahlen vor!

Gegenüber der Tuberkulose verschwinden alle anderen Indikationen. Weit dahinter stehen an zweiter Stelle die Herzfehler. Im ganzen 15, 11 Klappenfehler darunter, 2 mit Myocarditis, 1 mit Polyarthritis, 1 mit schwerer Anämie. Auch hier muß streng und strenger verfahren werden. Wohl weiß ich, daß Mitralstenose oder Stenose mit Insuffizienz schwerer ins Gewicht fallen als Mitralinsuffizienz allein und daß viele Herzfehler in der Schwangerschaft kompensiert werden. Man warte also den Verlauf ab. Das läßt sich schon nicht durchführen, wenn der behandelnde Arzt versichert, daß die voraufgehende Schwangerschaft unter Gefahr verlaufen ist. Wer schließlich in zweifelhaften Fällen recht behält, ist schwer vorauszusagen. Ich erinnere mich eines Falles, wo ich bei einer Frau im 4. Monat der Gravidität wegen myocarditischer Störungen auf größtes Drängen des Arztes, der die Frau von auswärts im Krankenwagen in die Klinik geschickt hatte, an die Unterbrechung der Schwangerschaft heranging; ich legte ihr ohne Narkose einen Jodoformglyzeringazestreifen ein. Die Wehen setzten nach einigen Stunden ein und die Frau starb bei den ersten Wehen an akuter Herzinsuffizienz mit Lungenödem. Es ist sehr schwer, die Funktionsleistung eines kranken Herzens in der Schwangerschaft zu prognostizieren. Der Praktiker, der seine Patientin länger kennt, ist hier der erfahrenere Richter, wenn er uns eine Frau zur Unterbrechung der Schwangerschaft schickt. Immerhin sei die Beurteilung vorsichtig!

Nächst Lungen und Herz spielen Nierenerkrankungen eine Rolle. (5 Unterbrechungen; 3mal bei chronischer Nephritis, 1mal bei akuter in dem ersten Monat, 1mal bei Nierentuberkulose.) Das Auftreten von Eiweißharnen in den ersten Monaten der Schwangerschaft beunruhigt Patientin und Arzt und rechtfertigt den Eingriff. 5mal wurde bei Psychosen unterbrochen. Einmal habe ich auch die Schwangerschaft wegen schwerer Epilepsie unterbrochen. Ich mache mir deshalb keine Bedenken. Denn ich weiß, daß gerade bei schwerer Epilepsie, besonders wenn es sich um eine Demente handelt, wie in meinem Falle, später der Kaiserschnitt gemacht wird mit Sterilisation. Dann habe ich einige seltene Indikationen: 1mal Darmstenose, 1mal schwere Anämie, 1mal Chorea, 1mal schwerer Basedow, 1mal Psychose mit Basedow, 1mal progressive Muskelatrophie, 1mal chronische tiefe Thrombophlebitis mit Oedemen in den ersten Wochen. Als ich dieser Frau eine zweite Unterbrechung ablehnte, wurde sie schlankweg von anderer Seite unterbrochen. 4mal ist bei schwerer Hyperemesis — darunter aus der Privatpraxis — eingegriffen worden. Von der einen, verheirateten Patientin war ich überzeugt, daß sie einen Hungerstreik ihrer Schwangerschaft wegen inszenierte. Ich habe sie klinisch so lange beobachtet und abwartend behandelt, bis ein systolisches Geräusch auftrat und ich nun an der verelendeten Frau die Auskratzung machen mußte. Oft drängen diese Patientinnen unter der psychischen Infektion des Zweikindersystems besonders bei der dritten Gravidität dazu. Daß dies z. B. bei der Tuberkulösen keine Rolle spielte, mögen folgende Zahlen belegen. Es wurde unterbrochen die 1. Schwangerschaft 14mal, die 2. 13mal, die 3. 13mal, die 4. 9mal, die 5. 8mal, die 6. 5mal, die 7. 5mal, die 9. 4mal, die 10. 1mal und die 11. Schwangerschaft 2mal. Die hier genannten gehören zu neun Zehntel, wenn nicht mehr, der dritten Klasse an.

Die Behandlung von Tuberkulose und Schwangerschaft muß möglichst in ein anderes Fahrwasser gebracht werden, vor allem durch andere Behandlung der Tuberkulose, dann durch bessere Schulung der Aerzte. Daß es möglich ist, beweisen die gesunden Kinder bei früher mit Unterbrechung behandelten Frauen. Ich habe seinerzeit in meiner Praxis eine Frau gehabt, bei der ich die 3. und 4. Schwangerschaft wegen Tuberkulose unterbrochen habe, immer nach Konsultation mit maßgebenden Aerzten. Bei der 5. Schwangerschaft lebte die Frau eine ganze Zeit an der Ostsee, die Tuberkulose wurde symptomlos. Sie nährte ihr Kind, ohne daß ihr dies geschadet hat. Selbstverständlich war klar, daß man das schon bei der 3. und 4. Schwangerschaft ebenso gut hätte machen können. Die Krankenhauskosten einer Unterbrechung in der 3. Klasse: 10—14 Tage, ebensoviel Erholungszeit mindestens, könnten zur besseren Ernährung und Landaufenthalt verwendet werden.

Aber diesen berechtigten Indikationen, bei denen man schwanken kann, ob man abwarten soll oder nicht und bei denen die Individualität gerade eine solche große Rolle spielt wie bei allen anderen medizinischen Entschließungen, stehen nun die unberechtigten Eingriffe gegenüber. Die Auffassungen, die wir über unberechtigtes Unterbrechen — ärztliches Abtreiben — haben, dürften in dieser Gesellschaft sehr einmütig sein. Hier wird eben schon der Weg der Medizin verlassen und der des Verbrechens beschritten. Um es zu verhindern, ist eine verschärfte Aufsicht, eine gegenseitige kollegiale Kontrolle wünschenswert. Ich nehme an, daß wir dann mit den bisherigen Strafbestimmungen ziemlich auskommen. Immerhin wird der gerichtliche Mediziner die Zahlen und den Umfang verbrecherischer ärztlicher Tätigkeit besser zu schätzen wissen als wir. Leider möchte ich glauben, daß die Ziffer, die Herr Geheimrat Bumm angenommen hat, doch wohl etwas niedrig ist. Wir wissen das aus den Verurteilungen von Aerzten. Hat es doch Aerzte gegeben, in deren Privatkliniken nur Schwangerschaft unterbrochen wurde! Aus einer dieser Kliniken kam einmal eine junge Frau zu mir mit ihrem ersten Kind im 7. Monat; sie war ahnungslos in die Behandlung dieses Arztes gegangen, er hatte ihr gesagt: „Sie werden verrückt durch die Schwangerschaft, Ihre Nerven werden zerstört, ich nehme Sie sofort auf, unterschreiben Sie, daß Sie damit einverstanden sind, unterschreiben Sie, daß Sie dafür tausend Mark mir schulden." Das tat die Patientin; aber in einem unbewachten Augenblick machte sie, daß sie aus dieser Klinik herauskam. Den Arzt hat die Hand des Gesetzes noch gepackt!

Für eine wichtige Aufgabe halte ich es auch, diejenigen Auch-Aerzte zu überwachen, die den Patientinnen Dinge in den Uterus hineinbohren. Da gibt es solche, die ihnen scharenweise in der Sprechstunde Silk- oder Silberdraht oder Stifte in den Uterus einlegen, die sich die Frau vorher für Geld erst von irgend einer annoncierenden Stelle zu besorgen hat usw. Hier werden ja hoffentlich die Verbote antikonzeptioneller Apparate, die während des Krieges erlassen worden sind, nach dem Kriege noch weiter eine segensreiche Wirkung entfalten.

Wissenschaftlich ist es von der größten Bedeutung, daß die einzelnen Anstalten immer wieder zusammenstellen, was nachher aus den Frauen, bei denen die Schwangerschaft unterbrochen worden ist, geworden ist, daß die Tuberkulösen weiter beobachtet und die Herzkranken weiter beaufsichtigt werden. Da erfährt man manchmal staunend, daß später ein Kind ganz gut geboren worden ist, aber man erfährt auch manchmal, daß die notwendige Unterbrechung der Schwangerschaft das Ende beschleunigte. Ich habe bei einer Offiziersfrau die erste Schwangerschaft wegen vorgeschrittener Tuberkulose zu unterbrechen gehabt. Im Anschluß an diese Schwangerschaftsunterbrechung ging die Tuberkulose

auf den Kehlkopf über. Ungeachtet aller Warnungen und Ratschläge nach 4 Monaten 2. Schwangerschaft. Ich lehnte eine 2. Unterbrechung ab, wurde aber von mehreren Lungen- und Kehlkopfärzten überstimmt, wiederum es doch zu tun. Zweite Unterbrechung wegen Larynxtuberkulose. Wenige Monate später Exitus an Miliartuberkulose. Solche Beobachtungen geben zu denken, ob die Schwangerschaftsunterbrechung bei Tuberkulose die Berechtigung hat und den Vorteil bringt, der ihr vindiziert wird.

Herr Carl Ruge I: Meine Herren! Der Gedankengang, der dem Vortrag des Herrn Bumm zugrunde lag, war der Versuch zur Aufklärung der eigentlichen ursächlichen Momente für den Rückgang der Geburten im Reich. — Es wurden eingehende Nachforschungen in der Universitäts-Frauenklinik bei den Frauen, die abortierend oder mit dem Status post abortum hilfesuchend kamen, angestellt. Es ergab sich aus der eingehenden Anamnese das erstaunende Resultat, daß, neben Krankheitsursachen, viel mehr Abtreibungen in den betreffenden Frauenkreisen stattfinden, als man vorher vermuten konnte. Es war keinem Zweifel unterworfen, daß bei einem Vergleich der in Betracht kommenden Zahlen — soweit diese sich feststellen lassen — die Anzahl der Aborte resp. der Abtreibungen bei den Frauen selbst im Vergleich zu denen bei Hebammen und Aerzten als eine enorme anzusehen ist. In den betreffenden Frauenkreisen hat sich eine auffallende Belehrung untereinander verbreitet, wie der Schwangerschaft resp. der eingetretenen Gravidität mit Erfolg begegnet werden kann. Wir haben hier im Gegensatz zu denen, die sich an Hebammen und Aerzte wenden, eine sehr große Gruppe von Selfmade-women, weniger Selfmade-ladies. Die Verbreitung der in Frage kommenden Kunstgriffe geht „von Mund zu Mund"; die Schaufenster bieten das Material, wie auch verschieden die Annoncen. Die Frage der Abhilfe ist hier zu beantworten, da die ursächlichen treibenden Momente bei den verschiedenen Frauengruppen doch erheblich verschieden sind: hier werden hauptsächlich soziale Momente, dort mehr Scham und Bequemlichkeit ihre Rolle spielen; hier wird im großen und ganzen mehr Hebung der Not, Unterstützung, Belohnung, dort eher Belehrung, moralische Beeinflussung in Frage kommen. Gegen die große Gruppe der Selfmade-women wird sich bei ihrem Treiben und bei den Versuchen der Behinderung schwer „polizeilich" etwas ausrichten lassen; im Gegensatz zu der anderen, kleinen Gruppe. Die die Abtreibung und deren Helfer oder Helferin anzeigende Patientin müßte straffrei gelassen werden.

Auffallend hat sich die Diskussion allmählich einseitig nur um die Frage der berechtigten und unberechtigten Indikation zum künstlichen Abort gedreht; die Beobachtungen über prozentuale

Zahlen der in Frage kommenden Abtreibungen sind wohl auf Grund von fehlendem Material nicht genügend; es kommt, wie gesagt, bei den großen Zahlen des Geburtenrückgangs weniger auf die Machinationen der Hebammen und der Aerzte an, bei denen künstlicher Abort gleichbedeutend mit Abtreibung ist.

Was die Indikation zum künstlichen Abort anlangt, so können wir wohl insgesamt die beherzigenden Worte wie die Anschauungen der Herren R. Schaeffer, Koblanck, Lehmann u. a. über den wirklich indizierten künstlichen Abort nur unterstreichen. Nur „strenge Indikation" gilt; „weitgefaßte Indikation" ist meist nur gleichbedeutend mit Abtreibung unter fadenscheinigem wissenschaftlichen Mäntelchen. Es gibt ja auch noch ein Zwischending: die Konkurrenzindikation unter der selbstbefriedigenden Entschuldigung: wenn ich's nicht mache, macht's ein anderer. Wahrlich ein eigentümlicher Standpunkt eines angeblich doch ethisch urteilenden Arztes: nehme ich nicht das Geld, nimmt's ein anderer! Ein Ausweg bleibt manchem bei dem betreffenden pflaumenweichen Prinzip: es wird noch ein anderer gefragt. Die Hauptsache bleibt aber doch einzig, daß man ganz allein mit sich einig sein muß, was nicht gemacht werden darf. Hochinteressant war in dieser Beziehung, was Herr Straßmann über Fälle von Tuberkulose als Indikation zur Einleitung des künstlichen Abortes hier soeben sagte; trotz sorgsamer Konsultation mit einem Kollegen erlebte er doch, daß hinterher die Tuberkulose verschwunden war; so ist später die Frage, ob die Unterbrechung der Schwangerschaft nötig war, von ihm aufgeworfen worden. Irrtümer können ja überall unterlaufen. Was die Aerzte anlangt, soweit sie mit dem Geburtenrückgang in Zusammenhang gebracht werden, so ist ja sicher erfreulich, daß sie bei dieser Erscheinung nur in ganz geringem Grade in Frage kommen; auch die Anzahl der künstlichen Aborte, die wirklich indiziert sind, verschwinden gegen die großen hier in Frage kommenden Zahlen. Aber, meine Herren, hier eine Meinung zu vertreten, wie Herr Nagel, daß ja die deutsche Aerzteschaft hoch über dem Ganzen steht, so ist doch dieser Standpunkt aus zwei Gründen ganz unrichtig. Einmal kommt genau genommen hier die deutsche Aerzteschaft überhaupt nicht in Betracht; in ihr lebt doch glücklicherweise eine starke moralische Durchtränkung; es ist leicht ein Bravo der Zuhörer zu erringen durch ein gutklingendes Lob auf die deutsche Aerzteschaft; diese kam als solche hier nicht einziges Mal zur Erwähnung. Es ist zweitens scharf hervorzuheben, daß die Frage der Abtreibungen, des kriminellen Abortes nicht erörtert werden kann, ohne eine Anzahl von Aerzten (im Gegensatz zur Aertzeschaft) zu erwähnen, die als Aborthyänen ihre in unseren Augen

traurige Tätigkeit ausüben, die von den Aermsten der Armen oft sehr reichliches Sündengeld einheimsen; während hier der Totenkranz geflochten wird, wird dort ein oft mehr oder weniger behagliches, nicht beneidenswertes, tief zu verachtendes Leben geführt. Wer oft Gelegenheit hatte wie ich, in fast 50 Jahren bei einer Tätigkeit an einer der größten Frauenkliniken Einblick in die Frauenwelt zu tun, oder wessen amtlicher Beruf den Betreffenden direkt auf Beurteilung von Verfehlungen hinweist, der weiß, daß es eine Reihe von verachtungswerten Aerzten gibt, die von der Sünde leben; von manchem hört man, wenn es sich um Abort handelt, eigentümlich immer wieder und wieder. Unzweideutig haben Herr Stoermer und mein Bruder in vergangener Sitzung auf bestehende Tatsachen hingewiesen. Wer Erfahrung als Arzt hat, wer ein normaler Beobachter ist, wird sicher in seiner längeren Tätigkeit dieselben Erfahrungen gemacht haben, die ich erwähnte: ich kann mir nicht vorstellen, daß Herr Nagel ohne diese traurigen Erfahrungen durchs Leben gegangen ist; wir sind meines Erachtens unserer deutschen Aerzteschaft schuldig, wie uns selbst, dieses Gelichter von Aerzten an den Pranger zu stellen, scharf gegen die Aborthyänen vorzugehen; der Schild der deutschen Aerzteschaft soll stets blank und frei von Beschmutzung durch einige Aerzte sein.

Es gibt wohl einen Weg, gegen diese Sorte von Aerzten vorzugehen: es muß der Aerztekammer resp. dem Vorstand gestattet sein, bei den Aerzten, die immer wieder in Beziehung zu Aborten kommen, genaue Untersuchung einzuleiten, wie weit es sich um Abtreibungen oder um weitherzige, pekuniär lohnende künstliche Frühgeburtseinleitung handelt; es ist doch bemerkenswert, wenn z. B. von einem jungen Arzt im ersten oder zweiten Jahr seiner Tätigkeit 80 Fälle von Abort nötig erachtet wurden! Mit „polizeilichen“ Maßnahmen wird meines Erachtens sicher wenig erreicht werden: ich kann diesen Weg für unseren Stand auch nicht für einen geeigneten halten.

Herr Czempin: Der Grundgedanke, der in unseren Tagen unser Volk durchweht, die Erhaltung und Vermehrung unserer Volkskraft zu sichern, hat den Anlaß zu dem Vortrage und der Aussprache in unserer Gesellschaft gegeben. Der Großzügigkeit des Themas entsprechend ist der Umfang der Aussprache naturgemäß vielfach hier weit über den Rahmen der gestellten Fragen hinausgetreten. Wie verlockend dies auch sein mag, allen den Gedanken und Vorschlägen näher zu treten, welche der Vermehrung der Geburten allenthalben in Wort und Schrift sich widmen, will ich mich hier ganz eng an unser Thema: Berechtigte und unberechtigte Indikation zur Schwangerschaftsunterbrechung, halten. Darüber sind wir uns alle einig, daß die künstliche Unterbrechung der

Schwangerschaft eine wissenschaftlich gerechtfertigte Operation ist, der wir Aerzte und namentlich wir Fachärzte, denen das Material reichlicher zuströmt, uns nicht entziehen können und nicht entziehen dürfen. Die Unsicherheit der Rechtsprechung, welche die Abtreibung der Leibesfrucht unter harte Strafen stellt, auf der einen Seite und die erhöhte verbrecherische Tätigkeit auf der anderen Seite, welche, namentlich wenn sie von Aerzten ausgeführt wird, sich gern das Mäntelchen der wissenschaftlichen Indikation umhängt, machen jedem rechtlichen Arzt gerade diese Operation zu einem wenig angenehmen Eingriff. Wir haben hier nicht nur die Verantwortung wie bei jedem anderen größeren operativen Eingriff vor uns selber, dem Kranken und seiner Familie, sondern auch gegenüber dem scharfumschriebenen Paragraphen des Gesetzes, welcher den Eingriff schlechthin verbietet; um so vorsichtiger muß unsere Indikationsstellung sein.

Nun ist es nicht abzuleugnen, daß die ethischen Gesichtspunkte der letzten zwei, drei Jahrzehnte laxer geworden sind, daß wir, wie sich einmal ein geistreicher Schriftsteller ausdrückte, in einem Zeitalter gelebt haben, das dem Zeitalter des Rokoko an erhöhter Genußsucht und sittlicher Erschlaffung ähnelt. Und wir Aerzte wären nicht Menschen und Kinder unserer Zeit, wenn wir nicht den treibenden Kräften der allgemeinen und wechselnden Sittlichkeitsanschauung allmählich gefolgt wären, und zweifellos sind unter diesem Einfluß die Indikationen zur Einleitung des künstlichen Aborts bei Aerzten und Laien nicht mehr die strengen gewesen, die uns bei Beginn unserer Lehrzeit beigebracht wurden, und nicht immer haben die Aerzte, ganz besonders diejenigen, welche noch nicht auf einer langen ärztlichen Tätigkeit fußten, dem Drängen des Publikums den Widerstand leisten können, den ältere und erfahrenere Aerzte darbieten können. Daß hier ein Wandel eintreten muß, ist klar. Wir Aerzte werden in diesem großen Grundgedanken, der unser Volk jetzt durchweht, und eine Neugeburt der sittlichen Anschauung herbeiführen soll, als ärztliche Berater und Erzieher unseres Volkes zu Hilfe gerufen und müssen zuerst hierin uns selbst erziehen. Die Indikationen, unter denen wir die Leibesfrucht töten, um das Leben der Mutter zu erhalten, müssen strenger sein, wir müssen den Frauen, welche aus ärztlichen und sozialen Indikationen unsere Hilfe in Anspruch nehmen, strenger gegenübertreten, und ich gestehe gern, daß ich zu diesem Zweck von dem Maße der Freiheit, die uns das Gesetz bisher eingeräumt hat, gern einen Teil opfern will. Ich stimme deshalb denjenigen der Herren Vorredner zu, welche die Ausführung des künstlichen Aborts abhängig machen wollen von einer Mitteilung der Operation in irgend einer Form an irgend eine amtliche Stelle. Ich denke mir das nicht etwa so, daß vor der Einleitung des künstlichen Aborts die Genehmigung eines dritten

amtlichen Schiedsrichters eingefordert werden soll, sondern ich glaube, es würde genügen, wenn wir verpflichtet sein sollten, über sämtliche von uns ausgeführten Aborte an beamtete Stellen — ich nehme an, an den zuständigen Kreisarzt — berichten sollen.

Meine Herren! Ich habe seit Jahren bei der Ausführung des künstlichen Aborts eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln befolgt, welche einige Freunde von mir meiner Ansicht nach mit Unrecht als überflüssig belächelt haben. Ich glaube, es wird mir niemand widersprechen, wenn ich sage, daß ein Mann von praktischer Lebenserfahrung niemals einem Bewußtlosen oder Toten Wertsachen abnehmen wird, ohne bei deren Aufnahme einen Zeugen zuzuziehen, und es wird gewiß keine überflüssige Vorsicht sein, wenn ein gewiegter Kaufmann beim Oeffnen eines Wertbriefes einen Zeugen herbeiruft. Die Unverletzlichkeit der eigenen Person und eine Jahrzehnte ehrenhafte Vergangenheit hat noch nie jemand vor Verleumdung Böswilliger geschützt, noch hat sie einen pflichteifrigen Polizisten oder Staatsanwalt je abgehalten, eine Untersuchung vorzunehmen; wie weit mehr bei einer Operation, die das Strafgesetzbuch nur bedingt zuläßt, die wir ferner nie allein vornehmen, sondern in Gegenwart von Assistenten, Schwestern, Dienstboten. Ich habe deshalb den künstlichen Abort nicht anders vorgenommen, als daß ich den behandelnden Arzt, d. h. denjenigen Kollegen, der das den Abort indizierende Leiden behandelt hatte, um sein schriftliches Gutachten ersucht hatte. Dies habe ich auch verlangt, wenn der betreffende Arzt seit Jahren, wie es vorkommt, die Kranke nicht mehr gesehen hat. War dies nicht möglich oder schien mir sein Urteil nicht maßgebend, so habe ich stets einen geachteten Spezialarzt des entsprechenden Faches hinzugezogen. Das läßt sich in der Großstadt auch bei Minderbemittelten durch die Polikliniken durchführen. Auch habe ich seit Jahren darauf gehalten, in der Auswahl der Gutachten zu wechseln. Mit diesen Gutachten habe ich ein Protokoll aufgesetzt, welches die Eheleute zu unterschreiben haben. Die Vornahme des künstlichen Aborts ohne Wissen und Zustimmung des Ehemanns ist zweifellos abzulehnen. Ferner habe ich selbstverständlich Assistenten und Oberin über die Vornahme des künstlichen Aborts als solchen und seine Indikationen unterrichtet, und endlich habe ich es für richtig befunden, als Honorar für die Vornahme des künstlichen Aborts eine relativ geringe Summe anzurechnen, um den Anschein einer Gefälligkeitsleistung, welche höher bezahlt werden müßte, bei dem Publikum zu vermeiden. Mit Freuden würde ich es begrüßen, wenn das Maß der Verantwortung, das uns die Ausführung des künstlichen Aborts auferlegt, durch den von mir vorgeschlagenen Zwang der Mitteilung von uns genommen oder wenigstens verringert wird. Auch gibt sie uns und ganz besonders den jüngeren Aerzten eine größere Sicherheit dem Publikum

gegenüber und befreit ihn von der hier geäußerten Entschuldigung, wenn er den künstlichen Abort nicht ausführe, der benachbarte Kollege es tun würde.

Nun hat Herr Medizinalrat Stoermer in seiner sehr interessanten Auseinandersetzung uns gezeigt, daß der verbrecherische Abort auch unter den Aerzten überhandnimmt und er hat zur Abhilfe eine Reihe von Thesen vorgeschlagen. Hierin kann ich ihm in keiner Weise zustimmen. Verbrechen und Umgehen der Gesetze wird es immer geben. Es dürfte meiner Ansicht nach völlig genügen, wenn die Polizei und der Staatsanwalt gehörig in die Tiefen und in den Schmutz dieses Sumpfes hineinleuchtet. Durch drakonische Verordnungen werden Verbrechen nie aus der Welt geschaffen werden, sondern es wird durch solche Verordnungen nur dem ehrenhaften Arzte das Leben schwer gemacht. Was nun die Meldung sämtlicher Aborte, wie es Herr Bumm in einer Anfrage vorschlägt, betrifft, so halte ich dies für einen Eingriff in das innerste Leben einer jeden Familie. Die Meldung und Veröffentlichung solcher intimer Vorgänge wie der eines Aborts wird jeder Frau im höchsten Maße peinlich sein; ebensowohl der jungen Frau, die sich sehnlichst ein Kind gewünscht hat und unglücklich ist, daß die Schwangerschaft verloren gegangen ist, wie der Mehrgebärenden, welche glücklich ist, einen Abort gehabt zu haben. Beide werden sich nunmehr alle Mühe geben, derartige intime Vorgänge vor der Oeffentlichkeit zu verheimlichen und werden gefällige Aerzte und Hebammen genug finden, welche ihnen hierin beistehen. Die Hebung der Volksgesundheit, die Genesung von der Entartung der letzten 20 Jahre muß auf einem ganz anderen Wege erfolgen, in der Durchdringung des Bewußtseins, daß viele Kinder ein Segen sind, und in allen den Maßnahmen, welche die Erziehung und Ernährung vieler Kinder erleichtern, aber nicht in kleinlichen polizeilichen Maßregeln.

Herr Franz: Der Geburtenrückgang ist eine Angelegenheit, die jeden, der über das Gedeihen des Vaterlandes nachdenkt, beschäftigen wird. Herr Bumm hat seinen Vortrag gehalten, einmal, um uns seine Gedanken und Anschauung über den Geburtenrückgang mitzuteilen, und dann, um uns zu fragen, was wir eigentlich über die Beteiligung der Aerzte an dem Geburtenrückgang denken, und weiter, ob und was dagegen allenfalls geschehen kann. So ist es vielleicht nicht müßig, sich zu überlegen, wie groß eigentlich die Beteiligung der Aerzte an den Aborten ist und wie weit diese Zahl für den Geburtenrückgang überhaupt in Betracht kommt.

Um es von vornherein zu sagen: die Aborte werden, wenn man sie auch sehr hoch einschätzt, für die Minderung der Geburten doch nur an zweiter Stelle stehen. Es ist der Geist, der an der Verminderung

der Schwangerschaften und der Geburten vornehmlich schuld ist: die Menschen wollen nicht mehr viele Kinder haben, und so verhüten sie die Schwangerschaft durch vorbeugende Mittel.

Ein Herr der Regierung hat im Landtag behauptet, daß im Deutschen Reiche 500000 Aborte im Jahre stattfinden. Ich weiß nicht, auf Grund welcher Statistik er diese Zahl vorgetragen hat, 500000 ist wohl zu hoch. Es mag jetzt etwas schlimmer geworden sein als früher; ich erinnere mich einer Statistik, die wir vor 17 Jahren in Halle gemacht haben, und deren Ergebnis auch von anderen Kliniken bestätigt worden ist, da kam auf 9 Geburten 1 Abort. Würden bei rund gerechnet 70 Millionen Einwohnern des Deutschen Reichs nur 30‰ Geburten, auf 2100000 Geburten 500000 Aborte im Jahr kommen, so wäre das ein Verhältnis 1:4; das ist sicher zu hoch. Mag es aber wirklich so sein. Herr Bumm hat neulich angeführt, daß nach seinen Nachforschungen die Aborte, die von den Frauen selbst ohne Beteiligung von Hebammen und Aerzten eingeleitet wurden, 89% der Aborte überhaupt betragen. Olshausen hat schon vor Jahren die artifiziellen Aborte auf ungefähr 80% angenommen, und ich glaube, daß das eine Zahl ist, die der Wirklichkeit entspricht. Es bleiben also 20% übrig. Von jenen 500000 Aborten 20% wären 100000 Aborte, die nicht durch Eingriffe der Frauen selber oder ihrer Helfershelfer hervorgerufen wären, sondern entweder durch Erkrankungen oder durch Aerzte. Es ist anzunehmen, daß 15% von diesen 20% durch Erkrankungen der Mutter oder des Eis bedingt werden, und 5% höchstens sind Aborte, die von Aerzten eingeleitet sind. Das wären also bei 500000 Aborten 25000. Rechnen Sie meinetwegen 50000, wenn Sie meine Zahl zu niedrig halten. Das ist an sich immer noch eine Zahl, die im Verhältnis zum Geburtenrückgang klein ist und bei 2000000 Geburten kaum in Betracht kommt. Ich sage das nicht, weil ich die Bedeutung dieser Angelegenheit unterschätze, sondern weil ich verhüten möchte, daß man sie überschätzt, daß man also nicht auf diese Sache Mühe, Arbeit, Agitation verwendet, die nicht so wichtig ist für die brennende Frage des Geburtenrückgangs.

Nun wollen wir einmal untersuchen, wie es eigentlich mit der Beteiligung der Aerzte ist. Ich stehe auf einem anderen Standpunkt als die größte Mehrzahl der Herren Redner. Ich muß sagen, daß ich mich zu dem Pessimismus und der Schwarzseherei einiger Herren, die hier gesprochen haben, bis jetzt nicht bekennen kann. Denn es müßte mit dem Aerztestand schlecht bestellt sein, wenn die Gewissenlosigkeit der Aerzte bei der Indikation des künstlichen Aborts so verbreitet wäre, wie es nach einzelnen Rednern den Anschein gewinnen könnte. Darüber freilich ist kein Zweifel, und darüber brauchen wir uns wohl nicht besonders zu unterhalten, daß gewissenlose Menschen in allen Berufen vorkommen und auch im ärztlichen Beruf.

Herr Schaeffer hat über die große Laxheit der Indikationen geklagt. Ich will ohne weiteres zugeben, daß die Versuchung, sich mit Aborten eine Praxis zu machen, besonders in einer Stadt, wo die scharfe Luft der Konkurrenz besonders heftig weht, sehr groß sein mag. Aber trotzdem kann ich es nicht glauben — das ist vielleicht ein törichter Optimismus von mir — daß unter denen, die häufiger Aborte als andere einleiten, wirklich lauter schlechte Kerle sind. Ich muß doch annehmen, daß eine große Zahl von ihnen es deshalb tut, weil sie meinen, damit ihren Schutzbefohlenen wirklich Hilfe leisten zu können und leisten zu müssen. Hätten wir klare Indikationen der Schwangerschaftsunterbrechung, dann wollte ich ja nichts zur Verteidigung sagen. Die haben wir nicht. Wenn ich in der Klinik stehe und den Studenten die Indikationen zur Unterbrechung der Schwangerschaft vortrage, so habe ich immer das Gefühl der Unsicherheit. Wo sind die Grenzen der Unterbrechung und der Erhaltung der Schwangerschaft? Gibt es nicht viele schwankende Entscheidungen, ist es nicht außerordentlich schwer, im einzelnen Falle zu sagen: hier muß unterbrochen werden und hier nicht?

Es ist neulich mit einer gewissen Entrüstung von einem Universitätslehrer gesprochen worden, der auf dem Münchener Kongreß allzu laxe Indikationen aufgestellt hätte. Ich bin nicht sicher, wer gemeint war; sicher bin ich aber, daß er seine Indikationen nach ehrlichster wissenschaftlicher Ueberzeugung aufgestellt hat.

Daß in unserer Klinik, und in den Universitätskliniken überhaupt, es außerordentlich scharf mit der Indikationsstellung genommen wird, mögen Sie aus folgenden Zahlen ersehen. Von 55000 Patientinnen (ohne die geburtshilfliche Poliklinik), die in 5 Jahren bei uns behandelt worden sind, ist bei 140 der Abort eingeleitet worden. 80% der Frauen, die zur Unterbrechung der Schwangerschaft in die Klinik geschickt worden waren, sind zurückgewiesen worden, weil nach unserer Meinung die Indikation falsch war. Wir stehen auf dem strengsten Standpunkt, und wenn Herr Straßmann mahnt, wir sollten in der Klinik und unseren Vorlesungen auf möglichst strenge Indikation hinweisen, so geschieht das längst, weil es sich von selbst versteht. Es gibt in der Geburshilfe kaum ein Gebiet, das mit so viel Zweifeln und Schwierigkeiten belastet ist, wie das der Indikationen der Unterbrechung der Schwangerschaft. Ich meine, wir sollten — das soll keine Laxheit der Anschauung sein, sondern eine menschliche Forderung — in der Beurteilung von Kollegen, die vielleicht nach unserer Meinung da und dort mit künstlichen Aborten etwas leichtsinnig gewesen sein mögen, nicht allzu streng und hart sein. Ich sage das besonders deshalb, weil einige Herren sich nicht genug tun konnten in der Verurteilung.

Hinsichtlich der Mittel, die Häufigkeit der Aborte aus ärztlichen

Indikationen einzuschränken, möchte ich folgendes sagen: Unsere Aufgabe muß es sein, die Indikationen noch schärfer herauszuarbeiten, wissenschaftlich mehr und mehr fortzuschreiten, vor allem durch Nachuntersuchungen die Wirkung der künstlichen Aborte zu klären. Ich bin aber gegen jede Beschränkung der persönlichen Freiheit des Arztes, gegen jede polizeiliche Beaufsichtigung. Wir Aerzte haben allen Grund, gegen jede polizeiliche Beschränkung, gegen jede gesetzliche Beengung unseres freien Berufs Front zu machen. Nur in der Freiheit kann die Blüte des Idealismus gedeihen, niemals unter dem Zwange. Wir haben einen freien Beruf und können nur als freie Aerzte leben. Deshalb kann ich mich auch nie und nimmer der Anschauung anschließen, als ob der Notstandsparagraph allein für uns maßgebend sein könnte, er uns in unseren ärztlichen Handlungen überhaupt beeinflussen dürfte. Für uns gibt es ein ärztliches Berufsrecht. Und je höher wir unseren Beruf auffassen, je gewissenhafter wir ihn verwalten, je sorgsamer wir bei jedem einzelnen Falle handeln, je mehr wir unsere Person bei jedem einzelnen Patienten, der sich unserer Fürsorge anvertraut, einsetzen, desto größer wird auch unser Recht sein. Die Freiheit allein ist es, die die Menschen vorwärts bringt, und sie wiegt hundertmal die Nachteile auf, die da und dort sich zeigen mögen. Die besten Kräfte des Menschen werden nur in der Freiheit sich entwickeln. Deshalb bin ich gegen jede und gegen jede Art der Bevormundung der Aerzte in der Frage des Aborts, ganz abgesehen von dem praktischen Standpunkt, den ich habe, daß die ganze Geschichte nichts nützt: durch die Polizei ist noch niemals ein Halunke zu einem anständigen Menschen geworden.

Herr Nagel: Verzeihen Sie, daß ich nochmals Ihre Geduld in Anspruch nehme; es ist eigentlich überflüssig nach dem, was soeben von Herrn Franz ausgesprochen worden ist.

Die Mitteilungen der beiden Herren Gerichtsärzte haben nicht vermocht, meine hohe Meinung von der Ehrenhaftigkeit des Aerztestandes zu erschüttern. Jeder bildet sein Urteil nach den eigenen Erfahrungen. Es steht doch fest, daß die Uebeltäter nur einen winzigen Bruchteil bilden, und es ist ganz unberechtigt, einzelner Auswüchse wegen den ganzen Stand zu verdächtigen und unter Vormundschaft zu stellen. Es liegt mir fern, Verfehlungen zu beschönigen oder zu bemänteln. Strafe muß sein; hierzu bieten die bestehenden Gesetze eine genügende Handhabe. Aber ich glaube, wir bemitleiden alle die Schuldigen; in der Regel hat doch irgend ein Schicksalsschlag sie auf die schiefe Ebene gebracht und in einem schwachen Augenblick sind sie der Versuchung erlegen.

Was nun die kritisierten Indikationen betrifft, so ist es nicht angängig, die Zahl der Aborte ohne weiteres als verdächtigendes Moment hinzustellen. Die großen klinischen Institute wären dann übel daran.

Vor einigen Jahren berichtete in dieser Gesellschaft ein verehrtes Mitglied, das gegenwärtig im Felde steht, über 6000 Aborte aus seiner Praxis, und ich bin überzeugt, daß alle hier Versammelten für die Ehrenhaftigkeit dieses Kollegen wie ein Mann einstehen.

Es dürfte doch recht schwierig sein, ein vergangenes Krankheitsbild zu rekonstruieren, und vollends gewagt finde ich es, aus dem Umstande, daß eine Krankheit beseitigt worden ist, den Schluß zu ziehen, sie hätte überhaupt nicht bestanden. Dann würden ja alle unsere ärztlichen Erfolge auf Lug und Trug beruhen! Ueberhaupt haben ja die Indikationen, die nicht nach bestimmten Vorschriften und Gesetzen, nach dem Muster der pastoralen Medizin, sondern von Fall zu Fall gestellt werden müssen, ein viel größeres Interesse für den Mediziner als für den Gynäkologen, und fast möchte man bedauern, daß zu dieser Diskussion kein innerer Kollege zugezogen worden ist. Der Geburtshelfer steht doch auf dem Standpunkt: Schwangerschaft erhalten, Krankheit behandeln; aber wenn der Innere erklärt, das sei aussichtslos oder gar gefährlich, dann liegt doch die Entscheidung bei letzterem.

Die Unterbrechung der Schwangerschaft bedeutet, wie Herr Ruge sagt, die Tötung eines Kindes. Gewiß, unter Umständen. Aber die Unterlassung der Unterbrechung bedeutet unter Umständen die Tötung von Kind und Mutter. Die Ablehnung eines Aborts ist ebenso verantwortungsvoll wie die Einleitung desselben. Und solange wie die kindliche Mortalität in den ersten 2 Jahren 50% beträgt, d. h. von allen Neugeborenen, ehelichen und unehelichen, nur die Hälfte das Ende des 2. Lebensjahres erreicht, solange muß auch das Leben der Mutter höher bewertet werden als das des Kindes. Den Vorwurf, daß eine zunehmende Neigung zur Unterbrechung der Schwangerschaft besteht, soll man also nicht an die Aerzte, sondern an eine gewisse minderwertige Minorität im Publikum richten.

Falls wirklich die Geringschätzung des ungeborenen Kindes in Zunahme begriffen sein sollte, so liegt dies, abgesehen von der wirtschaftlichen Misère, an Umständen, die verständlich werden, wenn man einen Blick in die Geschichte wirft. Das antike Heidentum, obwohl hochgebildet, betrachtete die Beseitigung einer Schwangerschaft als durchaus erlaubt, und die antiken geburtshilflichen Schriften, besonders das Buch der Aspasia, sind voll von Anweisungen zur Einleitung des künstlichen Aborts. Bei den alten Israeliten scheint diese Frage nicht brennend gewesen zu sein; infolge ihrer patriarchalischen Weltanschauung sahen sie eine große Kinderschar als besonderen Segen Jehovas an. Erst das Christentum hat die Unterbrechung der Schwangerschaft als Verbrechen gestempelt und für die Einführung entsprechender Gesetze Sorge getragen. Je mehr nun die Welt sich dem Christentum entfremdet, umsomehr

werden selbstredend heidnische Anschauungen wieder in Geltung kommen. Diejenigen, welche sich berufen fühlen, da bessernd einzugreifen und den Zeiger der Weltuhr anders zu stellen, mögen nach den richtigen Wegen suchen und vor allem sich ein bißchen anstrengen. Bis jetzt sieht und hört man nur Worte; das einzige greifbare Ergebnis ist vorläufig nur der beabsichtigte Erlaß gegen die Aerzte, der ja sehr leicht zu bewerkstelligen, aber unberechtigt ist. Wir wollen hoffen, daß aus der durchaus berechtigten Bewegung gegen den Geburtenrückgang auch etwas Greifbares und Nützliches entstehe; aber durch die hier gemachten Vorschläge geschieht es sicherlich nicht.

Herr Bumm (Schlußwort): Meine Herren, es sind recht vielerlei und, wie ich auf Grund der heutigen Erörterungen wohl sagen darf, auch recht weit auseinandergehende Meinungen über die Bedeutung des künstlichen Abortes für die Bevölkerungsabnahme geäußert worden. Auf der einen Seite ist dem Zunehmen der Aborte eine große Bedeutung beigelegt, auf der anderen Seite sind die Zahlen belanglos genannt worden. Ich muß sagen, daß ich dieser letzteren Anschauung nicht sein kann. 10% Aborte hat es immer oder seit längerer Zeit schon gegeben; aber alle Statistiken zeigen, daß die Zahl der Aborte sich verdoppelt hat. Wir sind jetzt dazu gelangt, daß ungefähr 20% der Schwangerschaften zugrunde gehen; in kleineren Städten, auf dem Lande usw. mag die Zahl geringer sein, aber unter 12% sind in einigermaßen richtigen Statistiken nicht zu finden. Das macht für das Deutsche Reich bei 20% und 2000000 Geburten 500000 Aborte; und wenn ich nur 15% annehme, so ergibt das einen Ausfall von 300000 Geburten. Das sind Zahlen, die bei der Bevölkerungszunahme bzw. bei der Bevölkerungsabnahme wesentlich ins Gewicht fallen. Ich will gern zugeben, daß die nicht erzeugten Kinder noch größere Zahlen darstellen als die abgetriebenen; aber auch die künstlich zerstörten Schwangerschaften bilden eine enorme Zahl. Das kann ich nicht für eine Bagatelle erklären. Und wenn sich staatliche Behörden darüber den Kopf zerbrechen und die Bevölkerungsabnahme auf die Dauer als eine Gefahr für den Staat betrachten, so wird man dem zustimmen müssen.

Nun gebe ich von vornherein zu — und das ist ja auch die vorwiegende Meinung der Gesellschaft, soweit sie durch die Herren Vortragenden zum Ausdruck kam — daß die große Mehrzahl der Aborte nichts mit den Aerzten zu tun hat, sondern daß es die allmählich sich steigernde Abneigung gegen die Schwangerschaft, gegen die Mutterschaft ist, die dazu geführt hat, daß so viele Frauen mit allen ihnen zugänglichen Mitteln entweder selbst oder durch berufsmäßige Abtreiberinnen die Unterbrechung der Schwangerschaft herbeiführen.

Ich habe hier von vornherein als meine persönliche Meinung die

Ansicht vertreten, daß die Hauptmasse der Aerzte nur sehr selten den künstlichen Abort ausführt, und ich bin dieser Meinung auch heute noch. Auf der anderen Seite kann ich aber auch da nicht zugeben, daß die ganze Sache vollständig belanglos ist und daß man jeden machen lassen soll, was er will. Eine gewisse Beschränkung liegt im Interesse des Aerztestandes selbst. Zweifellos ist in ärztlichen Kreisen die Geneigtheit, sich für den künstlichen Abortus aus wenig schwerwiegenden Gründen zu entscheiden, gewachsen. Das sagen alle Praktiker, und das haben auch die Herren, die hier gesprochen haben, alle, mit nur wenigen Ausnahmen zugegeben. Und das hat für den Aerztestand etwas Bedenkliches, weil die Aerzte durch dieses Tun allmählich auf immer schiefere Bahnen kommen und das Ansehen des Aerztestandes aufs schwerste schädigen. Wenn in dem Publikum die Ueberzeugung verbreitet wird, wie das jetzt vielfach schon der Fall ist, daß sie immer einen Arzt finden werden, der zum Abortus geneigt ist, sobald sie das verlangen, dann ist das eine Sache, die man als bedenklich ansehen muß. Denn es handelt sich dann nicht mehr um medizinische Indikationen und mit der Belehrung über die Indikationsstellung ist nicht geholfen.

Ueber die Indikationsstellung bestehen keine so tiefgreifenden Verschiedenheiten der Meinung. Wir alle wissen, daß es sich beim künstlichen Abortus um schwere Erkrankung der Mutter oder doch um eine Erkrankung handeln muß, die im Laufe der Schwangerschaft mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit zu einer schweren Schädigung der mütterlichen Gesundheit sich auswachsen kann. Das steht auch in allen Lehrbüchern, und danach muß der Arzt nach bestem Wissen und Gewissen handeln. Wenn er allein die Entscheidung nicht übernehmen kann, so wird er in einem Kollegen immer eine Hilfe finden, um schwierige Fälle zu entscheiden. Ich kann auch nicht finden, daß die Entscheidungen schwieriger sind als bei operativen Eingriffen anderer Art. Ich kann auch zugeben, daß der Arzt sich einmal täuscht, daß er vielleicht den Abort einleitet und hinterher sieht, daß es nicht erforderlich war. Wenn ein Arzt auf Grund seiner gewissenhaften Ueberzeugung und nicht auf Grund von äußerlichen, gewinnsüchtigen Erwägungen zur Einleitung des Abortus schreitet, dann ist die Sache glatt, dann ist er ebenso vor seinem Gewissen wie vor der Wissenschaft geborgen, denn er hat getan, was er für seine Ueberzeugung hielt. Das gilt von jeder Operation. Die Entscheidung, ob für oder gegen, kann in einem Falle schwierig sein, sie ist aber in anderen medizinischen Fragen ebenfalls manchmal außerordentlich schwierig. Und sich da Hilfe zu suchen, ist für den einzelnen Praktiker keine schwere Sache.

Was zu bekämpfen ist, das ist die Tendenz, äußere Umstände mitreden zu lassen, und die Tendenz, sich durch das Drängen des Publikums

zu dem Eingriff verleiten zu lassen. Das hat aber eigentlich mit den Indikationen nichts zu tun. Es führt nur durch allmähliche Uebergänge zu verbrecherischer Einleitung des Abortus, zu den Abtreibereien. Und aus diesem Grunde, um das geschädigte Ansehen des Aerztestandes zu schützen, muß man sich doch die Frage vorlegen, ob es nichts gibt, um eine Besserung herbeizuführen. Daß man sich diese Frage auch von amtlicher Seite vorgelegt hat, kann ich auch wieder nicht als Bureaukratismus oder als reaktionäre Gesinnung betrachten; ich bemerke nur, daß sehr viele Aerztekammern — ich glaube sogar, zwei Drittel aller — dieser Frage nahegetreten sind, das, was ich eben ausgeführt habe, als Kalamität betrachten und nach Abhilfe suchen. Das geht aus dem Aerztestand selbst heraus, der doch gewiß keinen Grund hat, seine Freiheit zu beschneiden, der aber allen Grund hat, sein Ansehen zu hüten. Also ich meine, man kann diese Frage wohl erörtern und nach Mitteln zur Abhilfe suchen.

Ich muß aber der anderen Seite auch zugeben, daß es sehr schwer ist, Abhilfsmittel zu finden, die der Ehre des Aerztestandes, seiner berechtigten Forderung ungehinderter Tätigkeit in Ausübung seiner Pflicht auf der einen Seite gerecht werden, auf der anderen Seite aber derartige Auswüchse und ein derartiges Abgleiten durch weder wissenschaftlich noch ethisch mehr zu rechtfertigende Indikationen zu verhindern.

Daß es sich natürlich niemals um eine Anzeige jedes einzelnen Abortus handeln kann, ist ja selbstverständlich. Ich bin offenbar mißverstanden worden. Etwas Derartiges habe ich nicht als wünschenswert bezeichnet, daß etwa die Polizei, wie Herr Czempin vorhin gesagt hat, zu den Leuten in die Häuser gehen und herumschnüffeln solle, ob eine Frau abortiert hat. Das wird im Ernst niemand verlangen. Der Vorschlag ist ein anderer; er lautet, soweit ich ihn vertreten habe, dahin: daß man dem Arzte zumutet, wenn er einen künstlichen Abortus macht, diese Tatsache ebenso dem beamteten Arzte anzuzeigen, wie er etwa eine Infektionskrankheit anzeigt. Das wird für den gewöhnlichen Arzt vielleicht alle 2—3 Jahre nötig sein, für den Spezialisten, dem solche Fälle zugeführt werden, vielleicht 4- oder 5mal im Jahr. Wir haben 11 derartige Aborte im Jahr in der Klinik ausgeführt. Eine so außerordentlich große Beschränkung der Freiheit, daß man sich darüber entrüsten müßte, daß man gleich den Polizeistaat und die Reaktion als Schreckensbild deswegen aufrichten müßte, kann ich darin nicht finden.

Was mich zweifelhaft machen könnte in der ganzen Sache, ist höchstens die eine Frage: ob es etwas helfen wird, ob diese Anzeige nicht wieder auf irgend welche Weise zu umgehen sein wird. Es wäre leicht möglich, daß die Aborte nicht angezeigt werden, weil man vorher durch eine Hebamme eine Blutung hervorrufen läßt oder selbst eine

Blutung hervorruft, z. B. in der Sprechstunde, dann die Frau blutend in die Klinik bringt und hier den Abortus rite, unter Mitteilung an das Personal und mit allen Vorsichtsmaßregeln, wie sie vorhin angeführt worden sind, durchführt, um sich gegen alle Seiten sicherzustellen. Das ist dann kein künstlicher Abortus, sondern ein bereits im Verlauf begriffener Abortus, der von selbst oder irgendwie entstanden ist, nun vollends ausgeräumt wird und man kann die Anzeige umgehen.

Die Hebung des ganzen ärztlichen Standes in materieller und ethischer Beziehung, die Ausscheidung schon bei den Studierenden der schlechten Elemente, die Hebung der sozialen Stellung der Aerzte, die zweifellos gegen früher besonders in den großen Städten zurückgegangen ist, wird ein geringeres Bedürfnis nach solchen Praktiken, wie es die Verschleierung der Abtreibung durch angeblich medizinische Indikationen eine ist, herbeiführen und am sichersten bewirken, daß der Arzt alles, was nicht ganz klar und ehrenvoll ist, von sich weist.

Ich habe zum Schlusse das Bedürfnis, allen Herren, die sich an der Erörterung über diese Frage beteiligt haben, meinen aufrichtigen Dank auszusprechen. Ich war sehr gespannt darauf, wie sich die Anschauungen stellen würden; und ich glaube, wenn nicht viele, so doch einige Klärung hat die Aussprache, die wir hier darüber geführt haben, gebracht.

Herr Franz: Ich möchte noch ein Wort zur Berichtigung sagen. Ich bin vielleicht falsch verstanden worden. Ich schätze nicht die Zahl und die Bedeutung der Aborte gering ein, sondern die Beteiligung der Aerzte. Da bin ich mit Herrn Bumm wohl einer Meinung.

Besprechungen.

C. H. Stratz, Die Körperpflege der Frau. 3. vermehrte und verbesserte Auflage. 1916. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart.

Besonderes Interesse beansprucht das Erscheinen der 3. Auflage in der jetzigen Zeit, wo es trotz des anhaltenden Ringens bereits gilt, an die Heilung der unserer Volkskraft geschlagenen Wunde zu denken und die deutsche Frau mehr denn je berufen ist, durch Heranziehen tüchtiger Geschlechter die Kraft und Größe unserer Nation sicherzustellen. Durchdrungen von dem Gedanken, daß die Pflege des Körpers und der Gesundheit zur Schönheit der Lebensführung, zur Harmonie des Geistes und Körpers führt, nicht nur dem einzelnen, sondern auch dem Staate zum Nutzen, hat Stratz, der durch seine speziellen Studien besonders dazu berufen ist, dies Buch geschrieben. Weder zu wissenschaftlich, noch zu populär gehalten liegen im allgemeinen die Vorzüge in der erschöpfenden Behandlung des Stoffes, der überzeugenden, vornehmen und persönlich belebten Darstellung. Im speziellen gliedert sich das Buch in zwei Abteilungen, die erste behandelt in mehreren Kapiteln die allgemeine Körperpflege überhaupt, die zweite das Gattungsleben der Frau im besonderen. „Der Aufbau des menschlichen Körpers" vermeidet bei eingehender Darstellung jede unnötige Weitschweifigkeit. Besonders zu begrüßen ist das ausführliche Kapitel über Ernährung und Stoffwechsel. In der zweiten Abteilung kommen dem Verfasser bei der Besprechung der Kapitel „Kindheit, Reife, Heirat und Ehe" seine psychologischen Erfahrungen sehr zustatten. „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett" sind auf breiter Grundlage aufgebaut. Bei Besprechung der Wochenbettspflege empfiehlt Stratz für die Wöchnerinnen die sogenannte indische Gurita. Sie besteht aus Leinwandstreifen, die vom Rücken aus angelegt, einzeln über dem Leib geknotet werden und bieten den Vorteil, daß jede Schleife beliebig festgezogen oder gelockert werden kann, ohne daß die ganze Binde abgenommen werden muß. Bezüglich des Aufstehens der Wöchnerin nimmt Stratz wohl einen zu konservativen Standpunkt ein (Anfang der 3. Woche). Mit den Blüte- und Wechseljahren und ihrer Diät schließt das Buch, dessen Anschaulichkeit durch eine Reihe von vorzüglichen Photographien und Skizzen belebt wird.

Wenn Stratz in seinem Vorwort sagt, daß er, anlehnend an Hufeland, versuche, die physiologische und ästhetische Diätetik des Weibes unter dem neuen Gesichtspunkt einer Kallobiotik zu schreiben, so werden ihm dies seine Leserinnen gerne bestätigen und wir Aerzte begrüßen dankbar dies gediegene Buch, das für viele Mütter ein Leitfaden der Lebensführung zu ihrem und zum allgemeinen Wohle werden möge.

Dr. W. Gfroerer, Würzburg.

Koblanck, Taschenbuch der Frauenheilkunde. 264 Seiten. Bei Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1916. Geb. M. 7.—.

Das kleine Buch, welches nach des Autors eigenem Ausspruche der allgemeinen Praxis dienen soll, wird dem allgemeinen Praktiker sicherlich viel Brauchbares bringen. Die Teilung des Stoffes ist eine sehr übersichtliche und zweckmäßige. Für das systematische und ausgiebige Eingehen auf die Störungen des Geschlechtslebens und die Reflexneurosen kann man dem Autor ganz besonders Dank wissen

Im Kapitel „Frauenärztliche Behandlungen" und überhaupt in dem Büchlein vermißt Referent ein Eingehen auf die Heißluftbehandlung und die Beckendurchwärmung, insonderheit auf den Pelvitherm und seine so segenbringende Anwendung. Vielleicht wäre es in diesem Kapitel auch ganz angebracht, den Praktiker auf die Anwendung graduierter Instrumente bei der Ausschabung zum Zwecke der Vermeidung der Uterusperforation hinzuweisen, sowie auf die unerläßliche Notwendigkeit genauer bakterioskopischer Untersuchung des Uterussekretes auf Gonokokken vor jedwedem intrauterinen Eingriff.

Noch eine kleine Bemerkung möchte sich der Referent gestatten bezüglich der Empfehlung der Sonde als Repositionsinstrument. Die Hakenzange nach Küstner an die Portio gelegt leistet dasselbe und Besseres zur Unterstützung der Aufrichtung und ist auch in der Hand des Ungeübteren völlig ungefährlich, während die Sonde doch leicht zum Perforationsinstrument und auch zum Infektionsschlepper werden kann. Nach des Referenten Ansicht sollte es gerade in einem für die allgemeine Praxis geschriebenen frauenärztlichen Mentor heißen: „Weg mit der Sonde in jeder Beziehung und für jeden Zweck".

Doch diese kleinen Auffassungsverschiedenheiten können und sollen den Wert des Büchleins nicht mindern, in welchem mir namentlich auch das Kapitel „Mechanische Heilmethoden" ungeheuer lesens- und beherzigenswert erscheint. In dem Anhange Arzneiverordnungen wird der Praktiker sehr viel Gutes und sehr viel Ratsames finden.

Ich wünsche dem Autor, daß er bald Gelegenheit haben möchte, zu meinen kleinen Ausstellungen in einer 2. Auflage seines Büchleins Stellung nehmen zu können. Prof. Dr. Walther Hannes, Breslau.

B. Stiller, Grundzüge der Asthenie. Stuttgart, bei Ferd. Enke, 1916. 81 Seiten.

Stiller faßt in dieser ungemein fesselnd geschriebenen Monographie all seine große auf diesem Forschungsgebiete gesammelte Erfahrung, die auf einem Material von mehr als 30 000 Kranken basiert, zusammen.

Asthenie ist ja eine auch jetzt noch nicht bis ins letzte geklärte und anerkannte Konstitutionsanomalie, und wenn man sich in Stillers Gedankengang vertieft, scheint es, als wenn alle Disziplinen der Heilkunde diese Anomalie etwas mehr und eingehender bereits würdigen könnten, als es noch vielerseits geschieht.

Der Begriff der Asthenie gründet sich auf die Konstitution, welche das betreffende Individuum zum Astheniker stempelt; feminine Zierlichkeit des

Skelettes, Schlaffheit der Gewebe, körperliche Kleinheit, auffallend kleines Gesicht und vor allem der paralytische Thorax kennzeichnen die Konstitution als asthenische. Zum Typus der Asthenie am paralytischen Thorax gehört die von Stiller gefundene Costa decima fluctuans; es fehlt beim asthenischen Thorax die Knorpelspange, welche normalerweise die 10. Rippe fixiert; so wird sie zu einer fluctuans. Bei weitestgehenden Fällen ist eventuell auch schon die 9. Rippe frei, ohne daß hier jedoch der Knorpel ganz fehlt.

Von asthenischen Stigmata der inneren Organe seien genannt das Fehlen des mittleren Lappens an der rechten Lunge, Lappenbildung an Leber, Milz und Niere, Hufeisenniere, abnorme Länge des Wurmfortsatzes und der Tuben, Hypoplasie des Herzens, der Gefäße, des Uterus, angeborene Mitralstenose usw. Zu dieser atypischen Entwicklung des Organismus gesellen sich allgemeine Atonie der Muskeln und der Eingeweide.

Stiller führt aus, wie auf dem Mutterboden der Asthenie sich die Splanchnoptose, die nervöse Dyspepsie, die eigentümliche Neurasthenie und Ernährungsstörungen aufbauen können.

Namentlich die Splanchnoptose der Nulliparen und der Kinder ist eine Folge der asthenisch konstitutionellen Schlaffheit der Gewebe. Stiller bezieht die Lageveränderungen der Gebärmutter und in Fällen mit ausgeprägtem Habitus wohl mit gutem Rechte in das Bereich der Asthenie mit ein. Daß auch gerade zum Prolaps der Virgines sozusagen unterentwickelte Individuen eine auffallende Quote stellen, werden wir Gynäkologen wohl zugeben können.

Alle Astheniker zeigen die Zeichen der Unterernährung und Anämie; die Plethora abdominalis ist eine Begleiterscheinung der Asthenie.

Sterilität und Dysmenorrhoe gelten Stiller als ein häufiges begleitendes Moment der Asthenie. Stiller ist geneigt — was Referent zu weitgehend scheint — auch die Hyperemesis gravidarum ins Gebiet der asthenischen Symptome zu verweisen. Indem sich auf dem Boden der Asthenie nicht selten eine Phthise aufbaut, wird der asthenische Habitus zum phthisischen; auch Chlorose und orthotische Albuminurie sind Zweige am Baume der Asthenie.

Nie dagegen treten im Gefolge der Asthenie degenerative Herz- und Gefäßerkrankungen oder chronische Nephritis und vor allem auch nicht Diabetes, Gicht und Fettsucht auf.

Stiller lehnt es ab, die asthenischen Symptomenkomplexe und Befunde etwa als infantilistische gedeutet zu wissen. Hinsichtlich der ins Bereich der Betrachtungen hineingezogenen und als asthenisch gedeuteten Hypoplasien der weiblichen Genitalien, wie z. B. der Tubenanomalien, scheint es dem Referenten nicht deutlich erkennbar, warum dies nicht Infantilismus sein soll.

Therapeutisch verspricht nach Stiller neben Leibbinde, Mastkur und Diätetik den Haupterfolg die psychische Behandlung; er ist ein entschiedener Gegner der operativen Behandlung der Splanchnoptose.

Uns Gynäkologen können vor allem die Stillerschen Studien ganz wertvolle Hinweise bei der Erkennung mancher funktionellen Störungen der weiblichen Sexualität und der Sexualorgane geben. Dies macht das Buch für die Fachgenossen besonders lesenswert.

Prof. Dr. Walther Hannes, Breslau.

Martin Reichardt, Einführung in die Unfall- und Invalidenversicherung. Gustav Fischer, Jena 1916.

Wenn dieses Buch auch kein direktes gynäkologisches Interesse bietet, so halte ich es doch für angezeigt, auch an dieser Stelle auf dasselbe hinzuweisen, weil doch auch der Frauenarzt heutzutage mit Unfallbegutachtungen viel zu tun hat, und weil mir die von dem Autor vertretenen und ungeschminkt ausgesprochenen allgemeinen Grundsätze für solche Begutachtungen auch für unser Gebiet im höchsten Maße beherzigenswert und zutreffend erscheinen. Eine für die Allgemeinheit wirklich segensreiche Durchführung der Unfall- und Invalidenversicherung ist nur möglich durch eine verständnisvolle und möglichst objektive Teilnahme der Aerzteschaft. Ich halte es daher für ein großes Verdienst des Autors, daß er immer und immer wieder darauf hinweist, daß die Stellung des Arztes dem Patienten gegenüber hierbei eine ganz andere ist, als sonst in der Praxis. In der Vorrede ist es ganz scharf ausgesprochen: „Der Arzt ist als Begutachter nicht mehr der wohlwollende Berater, sondern der unparteiische medizinische Sachverständige; der Patient ist als zu Begutachtender nicht mehr ‚Patient‘ sondern Partei; oft genug ist er nicht einmal ‚Patient‘, d. h. krank, sondern gesund“. Diese Worte sollten sich die begutachtenden Aerzte, besonders diejenigen, die das erste Gutachten abzufassen haben, dringend merken; denn es wird leider sehr oft dagegen gefehlt, und sie sollten weiter berücksichtigen, was der Verfasser immer wieder mit Recht betont, daß die Tatsache des Versichertseins und die Erwartung einer Entschädigung bei zahlreichen Menschen eine Veränderung in ihrem Seelenzustand erzeugt, die der Arzt kennen und berücksichtigen muß, wenn er nicht auf Schritt und Tritt groben Irrtümern ausgesetzt sein will. Erst wenn man die enormen Summen berücksichtigt, die von den Unfall- und Invaliditätsversicherungen jedes Jahr ausbezahlt werden, wird die ganze Verantwortung klar, welche der Aerzteschaft hierbei zufällt; denn ohne die Mitwirkung der Aerzte kann nichts ausbezahlt werden.

Diese Betonung der Wichtigkeit der ersten Gutachten und der Verantwortlichkeit der Aerzte bei der Behandlung von Unfällen, der Notwendigkeit, sich hierüber bald Notizen zu machen, scheint mir ebenso wesentlich, wie die klare Darstellung der Nachteile, die aus dem Versicherungswesen und der hieraus sich ergebenden Sucht, ungerechtfertigte Vorteile ziehen zu wollen, überhaupt sich ergeben.

In hohem Maße berücksichtigenswert ist auch das, was der Verfasser in dem Kapitel „Aerztliche Sachverständigentätigkeit und ärztliches Wohlwollen“ (Mitleid) ausführt, indem er davon ausgeht, daß die ärztlichen Gutachten und Urteile vielfach durch Mitleid und Wohlwollen beeinflußt werden. Der Arzt darf aber hierbei nicht der Richter sein, und wenn das Gesetz unter Umständen Härten hat, wie z. B. bei der Bestimmung der Grenzen der Invalidität, so kann und soll der Arzt sich hierdurch doch in seinem Urteil nicht beeinflussen lassen. Der Gutachter darf eben nur Sachverständiger sein und nicht Partei und muß sich vor allem in seinem Gutachten hüten, leichtfertig über die Kausalität, d. h. über den Zusammenhang eines bestimmten Leidens mit einem bestimmten Unfall sich auszusprechen. Gerade in letzterer Beziehung wird gerade oft außerordentlich gefehlt.

— —

Ich muß mir versagen, im einzelnen auf den Inhalt des Buches einzugehen, der sich ja auch in der Hauptsache nicht mit gynäkologischen Dingen beschäftigt. Aber jeder Arzt, der sich mit Gutachtertätigkeit zu befassen hat (und welcher Arzt hätte dies heutzutage gelegentlich nicht), wird reiche Anregung und Belehrung aus dem Buche schöpfen. M. Hofmeier.

B. Kroenig und **O. Pankow**, **Lehrbuch der Gynäkologie** (fünfte Auflage von M. Runges Lehrbuch der Gynäkologie). Berlin, J. Springer, 1915.

Das allbekannte, in weitesten Kreisen der Aerzte und Studenten sich hoher Wertschätzung erfreuende Rungesche Lehrbuch erscheint hier in ganz neuem Gewande. Denn wenn auch die Verfasser in vielen Kapiteln nur wenig geändert haben, so sind doch die Fortschritte in unserem Fache seit Runges Tod (1909) in vielen Beziehungen so groß und die Aenderungen der Anschauungen so tiefgreifend gewesen, daß tatsächlich ein in vielen Richtungen ganz neues Buch vorliegt. Dabei ist mit Freuden zu begrüßen, daß das Lehrbuch in seiner jetzigen Gestalt seinen durchaus subjektiven Charakter, wie er auch dem Rungeschen stark eigen war, bewahrt hat, natürlich vielfach in dem Sinne der neuen Verfasser. Aber gerade dieser Umstand macht das Studium des Werkes besonders interessant.

Immer wieder mit Freude liest man in der Einleitung, daß der Frauenarzt nicht die kranken Organe der Frau, sondern die kranke Frau, mit Einschluß ihrer oft so komplizierten Psyche, zu behandeln hat! Wenn sich doch viele der Herren Kollegen diesen Grundsatz mehr zur Richtschnur nehmen wollten, als tatsächlich geschieht!

In den einleitenden Kapiteln über Physiologie, Hygiene und Diätetik des Weibes verdient besonders die Warnung davor Beachtung, daß man das Mädchen nicht nur, wie dies heute oft geschieht, für einen männlichen Beruf ausbilden, sondern mehr, als es heutzutage üblich ist, Wert auf die Pflege der rein weiblichen Eigenschaften als Frau und Mutter legen soll. Gerade in der jetzigen Zeit verdient dieser Hinweis besondere Beachtung.

Bei der Besprechung der verschiedenen Untersuchungsmethoden ist besonders die Warnung vor dem zu häufigen und kritiklosen Gebrauch der Sonde mit Freude zu begrüßen, ebenso die Besserung des Prinzips der „Noninfektion" der eigenen Hände des Untersuchers durch Gebrauch der Gummihandschuhe bei jeder Untersuchung.

Bei Besprechung der Narkosenuntersuchung legt m. E. das neue Buch ein zu großes Gewicht auf die neueren, sehr schwierig zu handhabenden Narkosemethoden. Die komplizierten Narkosenapparate nach Braun und Roth-Dräger, Krönig passen nur für Kliniken, ebenso die Lumbal-, Sakral- und Leitungsanästhesie. Es ist sicher ein großer Nachteil für die heute in die Praxis hinausgehenden jungen Aerzte, daß sie viel zu wenig in der gewöhnlichen Inhalationsnarkose mit Aether und Chloroform geübt sind. In dieser Beziehung scheint mir die Rungesche Anleitung besser zu sein, wenn ich auch an Stelle des von ihm in den Vordergrund gerückten Chloroforms den Aether

setzen möchte. Für Zwecke der geburtshilflichen Privatpraxis ist allerdings wohl auch heute noch das Chloroform vorzuziehen, schon wegen seiner geringeren Feuergefährlichkeit und der geringeren Menge, die man mitführen muß. Für klinische Zwecke sind dagegen die komplizierteren Verfahren durchaus wichtig und nötig.

An den Abschnitt über die Untersuchungsmethoden schließt sich nun ein neues ausführliches Kapitel über Wärme- und Wasserbehandlung, Massage usw. an. Es kann gar nicht genug hervorgehoben werden, wie vorteilhaft das Studium dieses Kapitels für werdende Aerzte ist. Die Betonung der Wichtigkeit solcher allgemein-therapeutischen Maßnahmen gegenüber dem Unfug der übertriebenen sogenannten „kleinen Gynäkologie“ (S. 23) ist nur mit Freude zu begrüßen; die sehr zurückhaltende Bewertung der Massage, die Wichtigkeit frühzeitiger Bewegung nach Operation, die Turnübungen, Sport in mäßigen Grenzen usw. werden eingehend erörtert. Dieses Kapitel wird sich ungeteilten Beifalls aller derer erfreuen, welche mit dem Referenten der Ansicht sind, daß heutzutage noch immer viel zu viel und oft am Genitalapparat der Frau herumgearbeitet wird.

Ein ebenfalls ganz neues Kapitel ist das über Strahlentherapie. Hier ist meines Wissens zum ersten Male der Versuch gemacht, in kurzer, auch dem Nichtspezialisten verständlicher Form die Strahlentherapie lehrbuchmäßig darzustellen und dieser Versuch ist durchaus geglückt. Sowohl die Röntgenbestrahlung, als auch die Anwendung der radioaktiven Substanzen sind in Indikationen, Technik und Wirkung geschildert und auch die möglichen Schädigungen eingehend erörtert. Dabei berührt es sehr angenehm, daß die Verfasser trotz des extremen Standpunktes, den sie in diesen Fragen einnehmen, sich einer durchaus gemäßigten Darstellung befleißigen, und im wesentlichen nur das bringen, was man heute schon als gesicherten Besitz einer wissenschaftlichen Therapie bezeichnen kann. Ganz besonders das, was über die Behandlung der Myome, Metropathien und entzündlichen Adnexerkrankungen mit Röntgenstrahlen gesagt ist (S. 89), kann man nur durchaus unterschreiben, während allerdings bezüglich der Indikation bei Dysmenorrhöe, Pruritus, Kraurosis usw. auch andere Ansichten wohl noch zu Recht bestehen können. Auch für die Schilderung der Therapie mit radioaktiven Substanzen gilt das oben Gesagte, daß nämlich Verfasser sich namentlich bei Erörterung der Indikationsstellung einer großen Mäßigung befleißigen. Es ist bemerkenswert und erfreulich, daß die Verfasser hier, wo es sich um ein Lehrbuch handelt, durchaus nicht so radikal sind, wie z. B. Kroenig in seiner letzten Veröffentlichung (Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 43 Heft 4), wo er eigentlich jede Operation bei Karzinom ablehnt und entschieden in dieser Beziehung zu weit gegangen ist. In ihrem Lehrbuch sagen aber die Verfasser S. 91 ganz richtig: „Wie weit bei ihnen (d. h. beginnenden Collumkarzinomen) die Operation durch die Bestrahlung ersetzt werden darf, das ist noch eine offene Frage, die erst nach jahrelangen Nachbeobachtungen einer größeren Reihe operativ und nicht operativ behandelter Fälle entschieden werden kann.“ Diesem Satz kann man nur zustimmen und es ist schwer zu verstehen, daß dieselben Autoren hier so ruhig und gemäßigt, an anderen Orten (s. o.) so sehr radikal über eine und dieselbe Frage sich aussprechen. Den Ausführungen über Bestrahlung inoperabler

Karzinome und Nachbestrahlung nach Operationen kann gleichfalls jeder Radiotherapeut rückhaltslos zustimmen.

Im Kapitel über Vulvaerkrankungen ist gegenüber dem Rungeschen Buch wenig geändert. Die Ablehnung der Leistendrüsenausräumung bei Operation des Vulvakarzinoms kann man aber wohl kaum anerkennen.

Bei der vaginalen Tamponbehandlung wäre eine Warnung vor der übertriebenen „Tamponschieberei", wie sie leider noch allzuviel geübt wird, erwünscht gewesen.

Die sehr guten Operationsbilder bei den Blasen-Scheidenfisteln stellen sehr günstig liegende Fälle dar, doch ist auch auf die Schwierigkeiten durch ausgedehnte Narbenbildungen nachdrücklich hingewiesen.

Beim beginnenden Scheidenkarzinom wird neben der Bestrahlung auch die Operation anerkannt; mit Recht wird, wegen Gefahr von Blasen- und Rectumfisteln, vor der Bestrahlung bei zu weit vorgeschrittenen Fällen gewarnt.

Bei dem Kapitel Cystoskopie ist eine Reihe von guten cystoskopischen Bildern eine erwünschte Ergänzung des Textes.

Für Entstehung der Prolapse machen Verfasser zunächst die Erschlaffung des Beckenbodens verantwortlich, während dem Bandapparat für Erhaltung der Normallage des Uterus fast jede Bedeutung abgesprochen wird, eine Auffassung, die doch auf vielerlei Widerspruch stoßen dürfte. Infolge ihrer Auffassung stellen Verfasser bei der Prolapsoperation (gute Bilder!) die Levatornaht sehr in den Vordergrund, geben aber doch zu, daß sie nicht immer leistet, was sie soll, und daß sie auch nicht so lebenssicher ist, wie die einfache Kolporrhaphie, die ihrerseits auch oft gute Resultate liefert. Mit den Resultaten der Schauta-Wertheimschen Operation sind Verfasser zufrieden. Pessare werden nur als Notbehelf angesehen.

Sehr bemerkenswert ist der Abschnitt über die Retroflexio uteri, deren Bedeutung für die große Reihe der ihr zugeschriebenen Symptome mit vollem Recht sehr weitgehend eingeschränkt wird. Dafür ist ein Abschnitt über die Hysteroneurasthenie eingefügt, in welchem in klarer Form die Unabhängigkeit aller ihrer Symptome von der Retroflexio erörtert und deshalb einer weitgehenden Therapie der letzteren widersprochen wird. Auch hier wird der Vielgeschäftigkeit der Operateure nachdrücklich widersprochen.

Die Vaginifixur wenden, sehr mit Recht, die Verfasser bei Frauen im Klimakterium gern an, meist verbunden mit Kolporrhaphie. In der Tat ist dies Verfahren nur wärmstens zu empfehlen.

Ausgezeichnet ist das Kapitel über die Metropathia uteri, besonders durch die vorzüglichen Pankowschen Bilder zu dieser Krankheit.

Eine eingehende Besprechung der Behandlung der Metropathien stellt die Balneotherapie in den Vordergrund, warnt aber vor jeder Lokalbehandlung in Badeorten. Für ärmere Patientinnen werden wenigstens Enthaltung von der Arbeit und Erholungsheime empfohlen.

Die lokale Spül- und Tamponbehandlung wird in den Hintergrund gerückt gegenüber der Allgemeintherapie, auch die intrauterinen Aetzungen sind vielleicht noch mehr einzuschränken, als es seitens der Verfasser geschieht.

Die Gefahren der Perforation bei Abrasio und Laminariadilatation werden ausführlich erörtert, die auf S. 281 abgebildeten Laminariastifte haben m. E.

den Nachteil, daß der Seidenfaden nicht durch den ganzen Stift durchgeführt ist. Die Atmokausis nach Pinkus sollte in einer künftigen Neuauflage wohl besser gänzlich verschwinden.

Beim Kapitel über Myome wird die Enukleation für solche Fälle empfohlen, bei denen auf Erhaltung der Genitalfunktion Wert gelegt werden muß, sonst tritt die Röntgenbestrahlung in den Vordergrund.

Bei den Erkrankungen der Ovarien wird mit vollem Recht die sogenannte chronische Oophoritis und kleincystische Degeneration der Ovarien auf nicht infektiöser Basis durchaus abgelehnt. Nur die auf wirklicher bakterieller Infektion beruhenden Oophoritiden werden anerkannt, die übrigen, sonst unter diesem Begriff zusammengeworfenen Krankheitszustände und ihre Symptome werden, wohl auch mit Recht, als der Neurasthenie zugehörig aufgefaßt. Demgemäß wird hier auch jede operative Therapie abgelehnt.

Bei den Ovarialtumoren, die ungefähr nach dem Pfannenstielschen Schema eingeteilt sind, ist die einzig mögliche Therapie die Operation.

Die Kastration wird nur in ganz bestimmten, sehr seltenen Fällen anerkannt. Bei den Myomen möchte sie Referent heute gänzlich ausgeschaltet wissen.

Für die Extrauterinschwangerschaft verdient die operative Therapie den Vorzug vor der konservativen, die sehr langwierig und in ihren Erfolgen oft unsicher ist.

Die Infektionen der weiblichen Genitalien sind zu einem besonderen Kapitel zusammengefaßt. Sowohl bei gonorrhoischer, wie bei tuberkulöser Infektion soll die konservative Therapie die Regel, Operation nur die Ausnahme als ultima ratio bilden. Zum Schluß werden in zwei besonderen Kapiteln die Sterilität des Weibes und ihre Behandlung sowie die Beziehungen des Darmkanals zu den Generationsorganen erörtert, letzteres Kapitel neu hinzugefügt.

Die 276 Abbildungen des Buches sind fast durchweg auf der Höhe moderner Anforderungen. Nur einige wenige Bilder, die zum Teil anderen Autoren entnommen sind (z. B. S. 129, 297), könnten bei einer Neuauflage ersetzt werden. Auch einige kolorierte Bilder sind etwas reichlich farbenprächtig, so z. B. S. 301. Im übrigen aber ist die Ausstattung mit Abbildungen durchweg auf bemerkenswerter Höhe und erleichtert dem mit der Materie noch nicht vertrauten Leser das Verständnis in anschaulichster Weise.

Man kann zusammenfassend nur sagen, daß das Kroenig-Pankowsche Lehrbuch in jeder Beziehung eine durchaus würdige Fortsetzung und moderne Umarbeitung des Rungeschen Werkes darstellt und deshalb wird es auch sicher bald ebenso beliebt werden, wie es das letztere zu Lebzeiten seines Verfassers gewesen ist. Ph. Jung, Göttingen.

XIII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik in Frankfurt a. M. [Direktor: Prof. Dr. M. Walthard].)

Zur Einschränkung der manuellen Placentarlösung.

Von

Privatdozent Dr. **Marcel Traugott.**

Mit Tafel V, 2 Textabbildungen und 2 Kurven.

Eine wohl allgemein anerkannte Tatsache in der Aetiologie der puerperalen Infektionskrankheiten ist die der Gefährlichkeit der manuellen Lösung der adhärenten Placenta. Sieht man von der Möglichkeit der nicht selten beschriebenen violenten Verletzungen des Uterus bei dieser Operation ganz ab, von der Stumpf in Winkels Handbuch 1907 mehr als 50 Fälle zusammenstellt, so teilen die meisten Autoren eine Mortalität an infektiösen Erkrankungen nach manueller Placentarlösung mit von 10—13 % (Straßmann), eine Mortalität, die also die Mortalität selbst der größten entbindenden Operationen, wie Kaiserschnitt (8,6 %), Wendung (4,8 %), bei weitem übersteigt. Die Morbidität im Wochenbett nach manueller Placentarlösung beträgt bis zu 66 % (nach Rosenthal), so daß also nur etwa ein Drittel aller Patientinnen, bei denen die retinierte Placenta manuell entfernt wurde, ein fieberfreies Wochenbett durchmachen. Nach einer Statistik von Alletse, der das Material der Münchener Poliklinik verarbeitet, trat in 13,7 % im Anschluß an die manuelle Lösung schweres Puerperalfieber auf. Nur in 61,5 % verlief das Wochenbett fieberfrei und die Mortalität betrug 7,7 %.

In der Praxis ist die Mortalität und Morbidität bei den großen Schwierigkeiten, der subjektiven und objektiven Asepsis bei Ausführung der Operation noch weit größer als in der Klinik, und es stellen die Fälle von außerhalb der Klinik ausgeführten manuellen Placentarlösungen einen großen Prozentsatz dar, gerade der schwersten Erkrankungen an Kindbettfieber.

Dr. Agnes Blum hat auf Grund der amtlichen badischen Statistik berechnet, daß trotz dieser Tatsache die Zahl der Nachgeburtsoperationen von 12,2 auf 1000 Geburten im Zeitraum 1871—1879 zugenommen hat bis zu 29 auf 1000 Geburten im Zeitraum 1900—1907, eine Zahl, wie sie außer der Zange keine andere geburtshilfliche Operation der erwähnten Statistik aufzuweisen hat.

Jede Methode, die den Zweck verfolgt, diese gefährliche Operation zu beseitigen oder auch nur einzuschränken, verdient deshalb unsere wohlwollendste Nachprüfung.

Gabaston in Buenos Aires hat eine Methode angegeben, die diesem Zwecke dient und die wir an der Frankfurter Klinik seit April 1915 systematisch angewandt haben.

Die Methode besteht darin, daß man in die retinierte Placenta durch die Vene des Nabelstrangs sterile physiologische Kochsalzlösung injiziert. Es wird dadurch, wie man sich leicht an einer geborenen Placenta überzeugen kann, und wie es jeder weiß, der zur Entblutung der Placenta zum Abderhaldenschen Versuch die Placenta von der Vene aus durchgespült hat, das ganze Organ größer und dicker. Es wird, wie der Autor es nennt, „erigiert," d. h. strotzend prall gefüllt. Nimmt man zur Durchspülung Milch oder irgendeine deutlich kontrastierende Farblösung, so kann man — immer an der geborenen Placenta natürlich — sehr schön verfolgen, wie die injizierte Flüssigkeit sich zuerst in die großen Gefäße der Chorionplatte verteilt und, wenn man dann weiter injiziert, schließlich in die feinsten Verästelungen der Zottenbäumchen gelangt. Es wird also der ganze fötale Placentarkreislauf von der Nabelvene bis einschließlich den Zotten prall mit Flüssigkeit angefüllt und es ist ohne weiteres klar, daß die Placenta sich dadurch in allen Dimensionen vergrößert, und daß ihre Konsistenz, infolge des ziemlich erheblichen Drucks, der zur Injektion nötig ist, ebenfalls wesentlich praller wird. Die Placenta wird also größer, dicker und praller, turgeszenter, die Spannung innerhalb der Placenta wird erhöht. Weiter ist es ohne weiteres klar, daß durch die starke Vergrößerung der Placenta ein mechanischer Reiz auf den Uterus ausgeübt wird, der ihn zu Kontraktionen anregt, besonders wenn man den Fundus von den Bauchdecken her gleichzeitig leicht massiert. Es ist dies vielleicht ein ähnlicher Reiz, wie das Massieren des Uterus über der in seinem Inneren zur Faust geballten Hand.

Wenn wir uns kurz den Mechanismus der Placentarlösung vergegenwärtigen, so sehen wir, daß die Methode rein theoretisch sehr aussichtsreich sein mußte: Wenn das Kind aus dem Uterus ausgestoßen ist, paßt sich der Uterus in der nun folgenden längeren oder kürzeren Wehenpause seinem stark verminderten Inhalt durch Kontraktion und Retraktion seiner Muskelfasern an. Dadurch verkleinert sich die ganze Gebärmutter und damit natürlich auch ihre Innenfläche ganz bedeutend.

Trotzdem bleibt die Placenta noch in ganzer Ausdehnung adhärent, sie löst sich noch nicht, und zwar 1. weil die Retraktion der Uterusmuskulatur im Bereich der Placentarstelle sehr gering ist, im Vergleich zu allen übrigen Partien des Corpus — die Uteruswand bleibt hier schlaff und dünn, und 2. weil das Gefüge der Placenta, solange es schwammig, locker, spongiös ist, einer Verkleinerung der Haftfläche durch Zusammenschieben ihrer Basis bis zu einem gewissen Grade leicht folgen kann. Sie gleicht die Verkleinerung der Haftfläche durch eine Verdickung nach der Lichtung des Uterus aus.

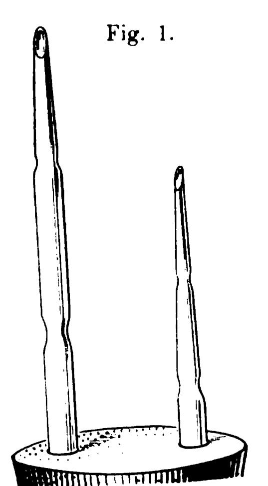
Erst wenn nun nach dieser Anpassungspause die Nachwehen einsetzen, und durch sie die Zusammenziehung der Gebärmuttermuskulatur auch im Bereich der Insertionsstelle der Placenta weiter geht, kann diese nicht mehr folgen und die Scheidewände der Drüsenampullen reißen durch. Das prinzipiell Wichtigste im Ablösungsmechanismus der Placenta ist also die Inkongruenz zwischen dem Flächeninhalt der mütterlichen Seite der Placenta und ihrer Haftfläche, die zur Spaltung der Decidua basalis führt. Diese Inkongruenz möglichst groß zu gestalten, muß also unser Bestreben sein.

Die Verkleinerung der Haftfläche erreichen wir durch Wehenmittel, wie Hypophysenextrakte, Massage des Uterus, Credéscher Handgriff.

Die Anpassung der Placenta an die verkleinerte Haftstelle durch Zusammenschieben ihrer Grundfläche verhindern wir durch die Injektion der Kochsalzlösung. Wir erzielen durch sie eine Vergrößerung der Placenta in allen Dimensionen und eine pralle Füllung, die aus dem weichen, schwammigen, zusammenschiebbaren Organ ein strotzendes, erigiertes und turgeszentes, nicht verkleinerbares Gewebe macht. Dieses Gewebe vermag dann, wenn sich die Muskelfasern der Placentarhaftstelle kontrahieren, den an diesen festhaftenden Drüsenampullen nicht zu folgen, entfernt sich im Gegenteil unter der Wirkung der eingespritzten ClNa-Lösung von ihnen.

Für die Richtigkeit dieser Vorstellung vom Ablösungsmechanismus der Placenta und gleichzeitig auch für die Richtigkeit der Vorstellung von der Wirkung der ClNa-Injektion sprechen Versuche, die von Th. Franz in Wien veröffentlicht wurden. Franz hat gesehen, daß sich die Ablösung der Placenta verzögert, wenn man das placentare Ende der Nabelschnur nicht abbindet, sondern die Placenta ausbluten läßt. Es wird dadurch die Oberfläche der Placenta verkleinert und ihre Anpassung an die verkleinerte Haftstelle erleichtert. Die Inkongruenz zwischen Oberfläche und Haftfläche der Placenta wird vermindert, die Ausstoßung der Placenta dadurch verzögert. Weiter spricht für diese Anschauung die bekannte Tatsache, daß sich die sehr dünnen, häutigen Placenten (Placenta membranacea) meist sehr schlecht, oder zum mindesten sehr spät lösen, wobei ja allerdings hinzukommt, daß diese Placenten auch meist sehr groß sind und dadurch an einer sehr großen Fläche des Uterus inserieren.

Fig. 1.



2/3 der natürlichen Größe.

Eine weitere Wirkung der Einspritzung der Kochsalzlösung — und der Autor sieht darin, wahrscheinlich mit Unrecht, die wichtigste — ist folgende: Ist die Lösung der Placenta einmal im Gange, so wird die Placenta durch den Druck der Uteruskontraktionen in das untere Uterinsegment resp. in die Vagina getrieben. Dabei soll die, durch das retroplacentare Hämatom vergrößerte, Schwere der Placenta die Austreibung unterstützend wirken. Durch die Injektion der Placenta machen wir sie schwerer; weiter vergrößern wir die Flüssigkeitsansammlung hinter ihr, sobald die Zottenoberfläche an irgendeiner Stelle unter dem Druck der eingespritzten Kochsalzlösung gesprengt ist: Wir fügen zu dem retroplacentaren Hämatom ein retroplacentares „Hydrom" (Gabaston). Wir wirken also durch die Injektion auch im Sinne dieser Vorstellung von der Vollendung der Ablösung und Austreibung der Nachgeburt fördernd.

Die Technik der Injektion von Kochsalzlösung in die Nabelvene gestaltet sich außerordentlich einfach. Gabaston verwendet ein Gummigebläse mit einer Olive, die er in die Nabelvene einbindet. Wir haben uns für die verschieden dicken Nabelvenen Glaszwischen-

stücke von verschiedener Dicke machen lassen (siehe Fig. 1), deren Durchschnitt nach vorn zu, nach Art eines stumpfen Kegels, kleiner wird. Der Auslauf an der Spitze ist abgeschrägt. Etwa 3 cm vor der Spitze und ebenso weit vom hinteren Ende entfernt ist das Glasröhrchen taillenartig verjüngt. Die Nabelschnur wird quer abgeschnitten, die Spitze des Glasröhrchens bis zur vorderen Verengerung in die Vene eingeführt und mit einem fest umgelegten Faden fixiert. Auf gleiche Weise wird über die hintere Verengerung ein kleiner Gummischlauch festgebunden, durch den dann mit einer 200 ccm fassenden Glas- oder Metallspritze die Kochsalzlösung eingespritzt wird.

Es bedarf hierzu anfangs eines ziemlich energischen Drucks, um die Lösung bis in die Zottenenden zu treiben.

Ist die Placenta gefüllt, wozu meist 200—300 ccm ClNa-Lösung genügen, so klemmt man den Schlauch ab und wartet nun ruhig die Wirkung der durch Hypophysenextrakt zweckmäßig anzuregenden, durch leichte Massage des Uterus zu unterstützenden, Nachgeburtswehen ab.

Die Anordnung geht aus Tafel V Fig. 1 hervor, die das Einbinden des Glaszwischenstücks in die Vene des einen Nabelstrangs einer Zwillingsplacenta zeigt. Genügt die erste Injektion nicht, läuft vor allem durch Sprengung der Zottenoberfläche an irgendeiner Stelle Spülflüssigkeit aus der Vagina zurück, so muß die Einspritzung wiederholt werden. Wir haben auf diese Weise bis zu 3 Liter ClNa-Lösung injiziert.

Die so gelöste Placenta sieht auf der mütterlichen Seite richtig ausgewaschen aus. Sie ist frei von Blut und bietet den Anblick wie eine Placenta, die man nach der Ausstoßung zur Revision mit heißem Wasser übergossen hat. Die Decidua ist leuchtend grau, während an eventuell schon längere Zeit gelösten Kotyledonen das Gewebe blutig imbibiert und mit festhaftenden Coagulis bedeckt ist, wie man das auf Tafel V Fig. 2 sehr gut sieht.

Was leistet nun die Methode für die einzelnen Formen der Placentarverhaltung?

I. Störung in der Ablösung.

a) Ohne Blutung.

Henriette G., Journal-Nr. 313, 1915/16.

35jährige III-para, bei der außerhalb der Klinik wegen Querlage die Wendung auf den Fuß vorgenommen worden war, und die am 5. Mai

1915 abends 9 Uhr 30 Minuten wegen Retentio placentae in die Klinik eingeliefert wurde. Die Geburt des Kindes war angeblich um 5 Uhr 30 Minuten nachmittags erfolgt.

Stand des Fundus bei der Einlieferung zwei Querfinger unterhalb des Nabels. Uterus gut kontrahiert. Pat. blutet keinen Tropfen.

Vom Arzt war draußen schon die Expression der Placenta nach Credé versucht worden. Davon und von der vorhergegangenen Operation ist die Pat. sehr erschöpft. Es wird deshalb einstweilen von jeder Therapie Abstand genommen und die Patientin sorgfältig überwacht.

Am nächsten Morgen (6. Mai, 8 Uhr) Credé-Versuch ohne Narkose, der nicht gelingt.

Deshalb um 9 Uhr Beginn mit Kochsalzinjektionen in die Nabelvene. Das Einbinden der Kanüle gelingt leicht. Es werden im Verlaufe von ca. 2 Stunden etwa 1900 ccm Kochsalz injiziert.

Um 12 Uhr mittags preßt Pat. ganz spontan die Placenta heraus unter minimalem Blutverlust. Gewicht der Placenta 460 g, Länge der Nabelschnur 35 cm. Placenta und Eihäute vollständig. Eine Ursache für die Verhaltung ist nicht zu erkennen.

Pat. wird nach fieberfreiem Wochenbett am 15. Mai 1915 gesund entlassen.

Das Fehlen einer Blutung erlaubt in diesen Fällen die Injektion der Placenta und die Anregung von Nachgeburtswehen ruhig so lange fortzusetzen, bis die Placenta geboren wird, oder bis man, nach wiederholten Expressionsversuchen, den Eindruck bekommt. daß auch trotz der ClNa-Injektion die Ablösung der Placenta nicht erreicht werden kann.

Diese Fälle, ohne jede, zur raschen Erledigung drängende Blutung, sind naturgemäß die selteneren (in unserem bisherigen Material 2). Häufiger sind die Fälle von Störungen in der Ablösung der Placenta

b) mit Blutung.

Emma Sch., Journal-Nr. 1735, 1915/16.

28jährige I-para, bei der wegen Asphyxie des Kindes und wegen Nephritis und Anstieg der Temperatur bei der Mutter eine leichte Beckenausgangszange im Chloräthylrausch gemacht wurde.

Nach der Geburt des Kindes beginnt Pat. bei atonischem Uterus zu bluten. Credé-Versuch mißlingt. Injektion von Pituglandol.

Zweiter Credé-Versuch mißlingt ebenfalls. Injektion von ClNa-Lösung in die Nabelvene. Nach Einspritzen von 350 ccm klagt Pat. über Schmerzen im linken Bein und Spannung im Leib und preßt die Placenta

mit Blut und Kochsalzlösung (retroplacentares Hämatom und Hydrom) ganz spontan aus.

Placenta und Eihäute vollständig.

Gewicht der Placenta 800 g, Länge der Nabelschnur 40 cm. Eine Ursache der Placentarverhaltung ist nicht zu erkennen.

Pat. wird nach fieberfreiem Wochenbett am 8. Tag gesund entlassen.

Eine so prompte Wirkung, d. h. eine so rasche und glatte Ausstoßung der Placenta wie in dem beschriebenen Falle wird man nicht stets erzielen.

Dagegen ist es uns jetzt schon mehrmals gelungen, durch die Injektion der Kochsalzlösung der dringenden Indikation einer Blutung gerecht zu werden, d. h. diese durch die Kochsalzfüllung der Placenta zu stillen, ohne zur manuellen Lösung gezwungen zu werden.

Marie N., 22jährige I-para.

Am 10. Mai 1915, 5 Uhr 50 Minuten morgens spontane Geburt eines ausgetragenen Kindes in II. Hinterhauptslage. Um 7 Uhr beginnt Pat. zu bluten und verliert ca. 700 ccm Blut. Deshalb Injektion von Kochsalzlösung in die Nabelvene. Blutung steht. Es werden im ganzen 500 ccm injiziert.

2 Stunden nach Beginn der Blutung, 9 Uhr vormittags, Credé, der leicht gelingt. Keine wesentliche Blutung.

Placenta und Eihäute vollständig.

Gewicht der Placenta 490 g, Länge der Nabelschnur 45 cm.

Eine Ursache für die Retention ist nicht ersichtlich.

Pat. wird nach fieberfreiem Wochenbett am 10. Tag gesund entlassen.

In 8 Fällen ist es uns auf diese Weise gelungen, die Blutung in der Placentarperiode zum Stehen zu bringen, nachdem der Expressionsversuch nach Credé, einmal oder mehrfach vorgenommen, mißlungen war. Und in allen 8 Fällen erlaubte uns das Aufhören der Blutung ein weiteres Warten auf die spontane Ablösung und ersparte uns so die manuelle Entfernung der Placenta. Besonders gute Dienste hat uns diese Möglichkeit weiteren Zuwartens in einem Falle (Journ.-Nr. 332, 1915/16) geleistet, wo es unter der Hand des den Versuch der Expression der Placenta nach Credé ausführenden Arztes zu einer Dellenbildung im Fundus, offenbar einer beginnenden Inversion gekommen war.

Nach der Injektion der ClNa-Lösung stand die Blutung prompt, die Dellenbildung glich sich sofort wieder aus und die Placenta wurde nach einigen Stunden glatt spontan geboren.

Gerade für diese beginnende Inversion ist die Methode der Injektion der Placenta eine durchaus ätiologisch begründete Therapie. Durch die pralle Füllung und dadurch bedingte Vergrößerung der Placenta wird der Inhaltsdruck des Uterus erhöht und eine beginnende Inversion, besonders wenn die Placenta im Fundus sitzt, sofort ausgeglichen.

Der Mechanismus der Blutstillung durch die Kochsalzfüllung der Placenta ist wahrscheinlich zum Teil durch Kompression der blutenden Stelle durch die pralle Placenta, zum Teil sicher durch die Anregung der Uteruskontraktionen zu erklären.

II. Störungen in der Ausstoßung der Placenta.

In einem Fall, Anna W., Journ.-Nr. 990, 1915/16, glauben wir einen Erfolg durch die Kochsalzfüllung der Placenta erzielt zu haben, wobei es sich um die Retention der gelösten Placenta handelte.

Die retinierte Placenta wurde nach einem Gesamtblutverlust von 1 Liter, nach Anfüllung mit Kochsalz durch Credé entfernt. Sie zeigte einen, an der geborenen Placenta sehr deutlich erkennbaren Schnürring, der wohl durch den Kontraktionsring am Uterus verursacht war, der die Verhaltung bedingte.

Vielleicht kommt bei der Verhaltung der Nachgeburt neben der wehenanregenden Wirkung der ClNa-Injektion auch noch eine rein mechanische Komponente in Betracht, die die Fasern des Einschnürungsringes auseinanderdrängt und so der Placenta den Weg öffnet.

Besonders beweisend für den Wert der Methode scheint mir ihre Wirkung bei einer Anomalie zu sein, die anerkanntermaßen häufig eine manuelle Lösung oder mindestens eine manuelle Extraktion der Nachgeburt erforderlich macht: Es ist dies die sogenannte Tubeneckenplacenta oder Hornplacenta.

Ob es sich bei ihr um eine echte Adhärenz, d. h. eine Störung der Ablösung, oder nur um eine Retention durch Inkarzeration, d. h. eine Störung in der Ausstoßung handelt, soll nicht entschieden werden. Sicher ist, daß in vielen Fällen von Tubeneckenplacenta die Entfernung der Nachgeburt manuell vorgenommen werden muß.

In 2 derartigen Fällen ist es uns gelungen, durch die Kochsalzfüllung der Placenta zu dem gewünschten Ziel der Entfernung der Nachgeburt ohne manuellen Eingriff zu gelangen.

Anna W., Journal-Nr. 2065, 1915.

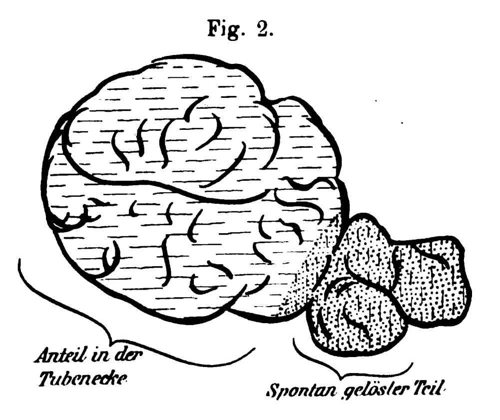
32jährige I-para, mit akuter Nephritis, hat zu Hause spontan am Ende der Zeit geboren. Kind 52 cm, 3700 g, lebt.

Wegen Blutung in der Nachgeburtperiode wurde vom Arzt die Expression der Placenta nach Credé versucht und da diese mißlang, die Pat. der Klinik zugewiesen.

Bei der Aufnahme fand sich die rechte Tubenecke am Uterus hornartig ausgezogen, der linken Hälfte des Uterus aufsitzend. Diagnose: Tubeneckenplacenta. Da die Pat. nicht blutet, wird noch zugewartet, ob nicht eine spontane Lösung erfolgt.

3 Stunden nach der Einlieferung, 8 1/2 Stunden nach der Geburt des Kindes, wird mit der Kochsalzinjektion in die Placenta begonnen, nachdem wiederholte Versuche der Expression nach Credé (ohne Narkose) erfolglos blieben.

Fig. 2.



40 Minuten nach Beginn der Injektion, nachdem 400 ccm Kochsalz eingespritzt waren, folgt die Placenta auf ganz leichten Druck.

Die Placenta ist vollständig, 500 g schwer, ob die Eihäute ganz vollständig sind, ist nicht zu entscheiden. Länge der Nabelschnur 35 cm. Ihr Ansatz ist seitlich. An der Placenta sind sehr schön zwei Abschnitte zu unterscheiden (siehe Fig. 2): Der größte Teil ist blaßrosa, wie ausgewaschen, offenbar der durch die ClNa-Injektion aus der Tubenecke gelöste Teil. An ihn schließt sich ein schlanker, mit festhaftenden Coagulis bedeckter Fortsatz an, der an seiner Basis gegen den hellrosa Anteil eine tiefe Einschnürung zeigt: offenbar der ins Cavum ragende, durch einen Kontraktionsring abgeschnürte Teil der Placenta, dessen Ablösung zu der Blutung in der Nachgeburtsperiode führte.

Der zweite Fall, ebenfalls draußen entbunden, und wegen Verhaltung der Nachgeburt eingeliefert, verlief ähnlich, nur daß bei ihm auch nach Füllung der Placenta diese erst durch eine forcierte Expression zutage gefördert werden konnte.

Die klinischen Erscheinungen waren sehr charakteristisch, die Placenta saß in der rechten Tubenecke. Auch die Konfiguration der geborenen Placenta (siehe Tafel V Fig. 2) läßt deutlich den Sitz in der Tubenecke erkennen.

Auch sie bestand, wie an der Photographie schön erkennbar, aus einem ausgewaschenen, glockenförmig konfigurierten Teil, in dessen Höhlung die Nabelschnur inserierte, dem Teil in der Tubenecke, und einem mit Blutcoagulis bedeckten, kleinen Fortsatz, der offenbar schon gelöst war.

2 Fälle von Tubeneckenplacenta also, die nach der Entbindung wegen Placentarverhaltung der Klinik überwiesen wurden, konnten durch die Kochsalzfüllung der Placenta vor der manuellen Entfernung der Nachgeburt bewahrt werden.

Die Mitteilung der Krankengeschichten der anderen Fälle erübrigt sich durchaus, da ich mich nur wiederholen müßte.

Stets haben wir, wenn die Indikation zur Beendigung der dritten Geburtsperiode uns gegeben schien, erst die Expression der Placenta nach Credé meist mehrmals in Pausen versucht. Erst dann haben wir mit der Kochsalzfüllung der Placenta begonnen und sind damit fast stets — über unsere manuellen Lösungen werde ich noch zu sprechen haben — zum Ziel gekommen.

Irgendwelche Gefahren bietet die Methode nicht: Die Infektion des Uterusinhaltes und der Placentarstelle ist leicht zu vermeiden, da alle aseptischen Vorschriften bei der Leichtigkeit der Technik mühelos durchzuführen sind. Die ganze Operation vollzieht sich außerhalb der Vagina in leicht zugänglichem Gebiet. Gewöhnt man sich, prinzipiell das placentare Ende der Nabelschnur in eine sterile Gaze einzuwickeln, so hat man nichts weiter zu tun, als sich selbst zu waschen und seine Instrumente auszukochen, wenn man nicht vorzieht, wie wir das tun, alles immer steril vorrätig zu halten.

Es käme noch die Frage des Einpressens von Luft in den mütterlichen Kreislauf in Betracht, da ja zweifellos beim Einbinden der Kanüle Luft in die weite Nabelvene gelangen kann. Aber selbst in den Fällen, wo wir deutlich sichtbare größere Luftblasen mit der Kochsalzlösung in die Vene eingepreßt haben, sahen wir niemals irgendwelche Erscheinungen von Luftembolie. Solange die Oberfläche der Kotyledonen durch die ClNa-Lösung nicht gesprengt ist, bleibt die Luft im Fötalkreislauf und ist für die Mutter unschädlich. Ist aber auch die Scheidewand zwischen mütterlicher Blutbahn und Kotyledonenkreislauf an einer oder mehreren Stellen unterbrochen, so ist die geringe Menge der bis dorthin gelangenden Luft offenbar ganz unschädlich und bedeutungslos.

Jedenfalls sprechen unsere Resultate durchaus für die Gefahrlosigkeit der Methode.

Die Mortalität in unseren mit ClNa-Injektion gelösten Fällen war = 0. Keine von den Frauen, bei denen die Lösung der Placenta durch Kochsalzinjektion den einzigen geburtshilflichen Eingriff darstellte, hatte im Wochenbett Temperaturen, die 38° bei axillarer Messung überstiegen; die Morbidität, die auf die Kochsalzinjektion hätte bezogen werden können, war also ebenfalls = 0, gegenüber den oben mitgeteilten Zahlen bei der manuellen Lösung gewiß ein gutes Resultat.

Einen schlüssigen Beweis für den Wert der Methode zu bringen, ist natürlich außerordentlich schwer. Der Einwand, daß alle die Fälle, die wir mit Kochsalz gelöst zu haben glauben, sich auch spontan gelöst hätten, ist schwer zu widerlegen. Hat man doch lange Zeit daran gezweifelt, ob es überhaupt eine echte Placenta accreta gibt. Sicherlich werden auch heute noch eine große Anzahl von Placenten manuell gelöst, bei denen es sich nur um „Pseudoadhärenzen" handelt. Ein exakter histologischer Befund an der geborenen Placenta bei Placenta accreta, deren wirkliches Vorkommen wohl von keinem Autor mehr bezweifelt wird, fehlt, und die Bestätigung der Diagnose kann nur durch vaginale Untersuchung resp. durch die Hand des Operateurs bei der manuellen Lösung erbracht werden.

Aber zwei Faktoren sprechen doch durchaus dafür, daß, um es rein klinisch auszudrücken, durch die ClNa-Methode Placenten noch gelöst werden können, die früher hätten manuell entfernt werden müssen.

1. Wir haben die Lösung der Placenta durch Kochsalzturgeszierung erreicht bei Fällen, in denen sie erfahrungsgemäß häufig retiniert wird und manuell entfernt werden muß: Fette Frauen, mit lange dauernden Geburten, mit großem abgestorbenem Kind und vorzeitigem Blasensprung (3 Fälle), Nephritis (1 Fall), Lues (1 Fall), Uterus arcuatus (1 Fall), Zwillinge (1 Fall), Wendung (1 Fall), Tubeneckenplacenta (2 Fälle).

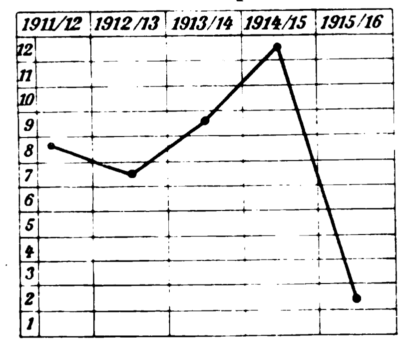
Vor kurzem ist es uns gelungen, in einem Fall mit mazeriertem Föt und mazerierter Placenta diese durch Kochsalzinjektion zu lösen, trotzdem es sich um eine sehr große und dicke Placenta bilobata handelte. Gewicht des Fötus 1600 g, Gewicht der Placenta 870 g.

2. Als zweiten Faktor möchte ich die Statistik zu Hilfe nehmen: Wir hatten in den früheren Jahren (1911—1915) jährlich

7—12, im Durchschnitt 9, manuelle Placentarlösungen zu machen. Es deckt sich diese Zahl unserer manuellen Lösungen pro Jahr ganz gut mit den von anderen Seiten publizierten Angaben. So veröffentlicht Stadfeld (zitiert nach Winkel) einen Durchschnitt von 8 auf 1000 Geburten bei den verschiedenen Methoden der Leitung der Nachgeburtsperiode, Adler und Kraus aus der Klinik Schauta 11,3 auf 1000, Rogoff in Moskau bei einem Material von 10 Jahren 9 manuelle Lösungen auf 1000 Geburten und selbst Ahlfeld hat bei seinem sicher weitgehendst konservativ behandelten Material noch 6 manuelle Lösungen auf 1000 Geburten machen müssen. Alletse in der schon erwähnten Statistik aus dem Material der Münchener Poliklinik mußte wesentlich mehr Placenten manuell entfernen, nämlich 18 auf 1000 Geburten. Demgegenüber brauchten wir im letzten Jahre nur 2 manuelle Lösungen bei 1512 Geburten vorzunehmen bei ganz genau gleicher Indikationsstellung wie in den Jahren vorher.

Kurve 1.

Manuelle Lösungen.
Absolute Zahl pro Jahr



Wir sind in den ganzen Jahren wie bei der Leitung der Geburt, so auch bei der Behandlung der Nachgeburtsperiode streng konservativ verfahren: Beobachtung des Uterus mehr mit dem Auge als mit der Hand. Trat eine Indikation zur Beendigung der Nachgeburtsperiode auf — und als solche haben wir eigentlich nur die Blutung gelten lassen —, dann ließen wir stets zuerst die Patientin selbst den Versuch machen, die Placenta herauszupressen, wobei wir sie nur insofern unterstützten, als wir den Bauchpressendruck durch flaches Auflegen der Hand auf die gedehnte und erschöpfte Muskulatur der vorderen Bauchwand etwas verstärkten. Erst dann Credé in typischer Weise. Mißlang auch dieser Expressionsversuch mehrmals, dann wurde immer erst noch eine forcierte Expression in Narkose versucht, ehe zur manuellen Lösung geschritten wurde. Trotzdem haben wir, wie aus der Kurve 1 ersichtlich ist, bis zum Jahre 1914/15 noch immer jährlich in 7—12 Fällen die Placenta manuell lösen müssen. Nach Einführung der Kochsalzfüllung sank diese Zahl auf 2.

Daß es sich dabei nicht um eine Zahl handelt, die vielleicht durch Verminderung der absoluten Geburtsziffer bedingt ist, geht aus der zweiten Kurve hervor, in die ich die Zahl der jährlichen manuellen Lösungen, auf 1000 Geburten berechnet, eingetragen habe. Beide Kurven verlaufen absolut parallel: Im Jahre 1915/16 1,3 ‰ manuelle Lösungen gegenüber 6,6, 5,2, 4,6, und 6,5 ‰ in den vorhergehenden Jahren.

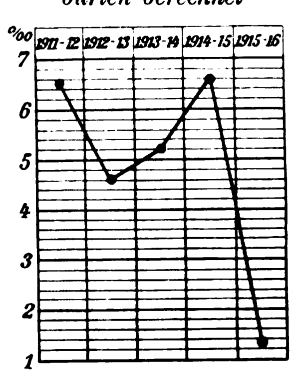
Diese Statistik wäre vielleicht noch günstiger zu gestalten, wenn wir die 2 Fälle, in denen wir die manuelle Lösung haben vornehmen müssen, kurz besprechen:

Fall Susanna H., Journal-Nr. 1815, 1915/16, ist tatsächlich ein Versager der Methode, der einzige, den wir im Jahre 1915/16 erlebt haben. Es handelte sich um eine Lues, die nie behandelt worden war und schon zweimal faultote Frühgeburten hatte.

Es fanden sich bei ihr geschwollene Submaxillardrüsen und ein kleines Ulcus am harten Gaumen. Die Wassermannsche Reaktion war positiv.

Kurve 2.

Manuelle Lösungen pro Jahr. Auf 1000 Geburten berechnet



Das Kind wurde spontan geboren, war ausgetragen und lebensfrisch und zeigte keine Zeichen von Lues. Dagegen war die Wassermannsche Reaktion im Nabelschnurblut positiv. 1 Stunde nach der Geburt des Kindes fing Patientin an zu bluten. Credé erfolglos. Ebenso Injektion von 800 ccm ClNa-Lösung in die Placenta. Da die Patientin schon nach Verlust von nur 300 ccm Blut schwer kollabierte, wollten wir ihr keinen Blutverlust mehr zumuten und wollten deshalb nicht länger auf den Erfolg der ClNa-Injektion warten. Bei der ohne Narkose vorgenommenen manuellen Lösung fand sich die Placenta in ganzer Ausdehnung an der Vorderwand des Uterus adhärent. Pat. wurde am 11. Wochenbettstage gesund entlassen.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß sich auch in diesem Falle die Placenta noch spontan gelöst hätte. Auftreten bedrohlicher Symptome trotz des geringen Blutverlusts zwangen aber zum Eingreifen.

In dem zweiten Fall, Elisabeth St., Journal-Nr. 1381, 1915/16, handelte es sich um eine II-para, die bei ihrer vorigen Entbindung im Jahre 1913 eine inkomplette Uterusruptur bei spontaner Geburt erlitten hatte.

Es war ihr damals der Rat gegeben worden, sich sterilisieren zu lassen, wozu sie sich aber erst entschloß, als sie wieder im 4. Monat schwanger war.

Zur Unterbrechung der Schwangerschaft bestand keinerlei Indikation. Es wurde der Pat. geraten, zur Entbindung wiederum die Klinik aufzusuchen.

Die Geburt des $53\frac{1}{2}$ cm langen, und fast 8 Pfund schweren Kindes verlief glatt in I. Hinterhauptslage.

20 Minuten nach der Geburt des Kindes fängt Pat. an zu bluten. Credé mißlingt. Es wird deshalb begonnen, die Placenta mit Kochsalz zu füllen. Da die Patientin aber foudroyant blutet (2500 ccm gemessen in etwa 10 Minuten), kann die Instillation nicht fortgesetzt werden und es wird rasch unter Gummihandschuhschutz die Placenta entfernt. Dabei zeigt sich, daß diese den ganzen Cervikalkanal zeltartig ausfüllt und nur am oberen Rand an dem dellenförmig eingestülpten Fundus uteri (beginnende Inversion) adhärent ist. Die Placenta war sehr groß: 31 cm lang, 15 cm breit und wog 650 g.

Die 178 cm große, sehr kräftige Pat. vertrug den großen Blutverlust glatt und wurde gesund am 14. Wochenbettstage entlassen.

Der große Blutverlust und die Möglichkeit der Wiederholung einer Uterusverletzung zwangen in diesem Fall zur vaginalen Untersuchung, und an diese Untersuchung wurde, um keine Zeit zu verlieren, sofort die Extraktion der zum größten Teil gelösten Placenta angeschlossen. Es ist der Fall deshalb nicht eigentlich als Versager zu betrachten.

Immerhin werden auch Versager vorkommen, da die ClNa-Füllung natürlich nicht imstande ist, die Insertion der Haftzotten an der Muscularis uteri bei der echten Placenta accreta zu lösen. Die Kochsalzfüllung der Placenta stellt sicher keine Methode dar, die die manuelle Lösung in gleichem Umfange aus der Welt schaffen wird, wie die Sectio im unteren Uterinsegment die Perforation des lebenden Kindes. Ganz sicher wird sie aber die Zahl der manuellen Lösungen verringern und damit die Prognose mancher Geburt besser gestalten.

Die Methode ist so einfach und so ungefährlich, daß sie nicht nur ein Konkurrenzverfahren darstellt zur manuellen Lösung der Nachgeburt, sondern auch zur Expression der Placenta nach Credé. Die Expression der Placenta wurde von Credé in ihrer ursprünglichen Form als das Normalverfahren zur Leitung der Nachgeburtsperiode in allen Fällen angegeben. Seitdem gilt sie noch als absolut ungefährlich und harmlos, wenn man von den durch die vor- oder

frühzeitige Expression verursachten Störungen im Ablösungsmechanismus der Placenta absieht. Nur diese Störungen waren es auch, die in der Diskussion Ahlfeld-Credé die Beschränkung der Methode auf die Fälle von Blutungen und Verhaltungen der Placenta zur Folge hatten.

Im übrigen gilt für den Credéschen Handgriff allgemein die in Winkels Handbuch der Geburtshilfe von Braun-Fernwald niedergelegte Ansicht: „Es ist auffallend, mit welcher Kraft man die Expressionsversuche durchführen kann, ohne daß die Patienten irgend einen Schaden davon leiden, wenigstens habe ich nie üble Folgen davon gesehen, wohl finden sich in den Bauchdecken in den ersten Tagen des Wochenbetts blaue, sich im weiteren Verlauf des Wochenbetts verfärbende Flecken. Bei Mehrgebärenden wird durch die Expression der Uterus so tief gedrückt, daß der äußere Muttermund vor der Vulva sichtbar wird."

Ich finde dieser Anschauung von der Harmlosigkeit des Credéschen Handgriffs als solchem nirgends in der Literatur, besonders nicht in den Lehrbüchern der geburtshilflichen Operationen, widersprochen. Das einzige, was erwähnt wird, sind kleine oder auch größere flächenhafte, subperitoneale Blutungen im Bereich des Uteruskörpers, denen aber keine Bedeutung beigemessen wird. Weiter sind 3 Fälle von Uterusruptur bei Ausführung des Credéschen Handgriffs veröffentlicht worden (zitiert nach Stumpf l. c.) und schließlich wird der Credésche Handgriff für das Zustandekommen mancher puerperaler Uterusinversionen verantwortlich gemacht.

Nach unseren Erfahrungen stellt nun aber der Credésche Handgriff durchaus nicht eine so harmlose Methode dar, wie das bisher angenommen wurde.

Ich möchte zum Beleg dieser Anschauung kurz die Krankengeschichte einer Patientin mitteilen:

Anna K., Journal-Nr. 154, 1916.

28jährige III-para. I. Partus Forceps, II. Partus spontan. Manuelle Placentarlösung. Die jetzige Geburt erfolgte ganz spontan in I. Hinterhauptslage. Geburtsdauer 12½ Stunden.

Kind lebensfrisch, 53 cm groß, 3450 g schwer. ½ Stunde nach der Geburt des Kindes Blutung (800 ccm), deshalb Expression der Placenta nach Credé. Danach Kollaps, von dem sich die Pat. rasch wieder erholte. Hämoglobin 70 %.

Derartige Fälle von Kollaps, ohne daß ein wesentlicher Blutverlust vorausgegangen wäre, haben wir in einer Anzahl von Fällen

erlebt. Es handelte sich dabei — wir haben das durch Hämoglobinbestimmungen kontrolliert — durchaus nicht etwa um besonders kachektische oder ausgeblutete Frauen. Bei der Mehrzahl derselben finden wir allerdings sub partu eine, im Wochenbett rasch vorübergehende Nephritis. Ob diese Nephritis für den Kollaps verantwortlich zu machen ist, entzieht sich unserer Beurteilung. Vielleicht spricht auch die Tatsache, daß wir diese Beobachtung gerade in den letzten 2 Jahren gemacht haben, dafür, daß diese Frauen durch die psychischen und körperlichen Anstrengungen, die der Krieg ihnen verursacht hat, bei kalorisch ungenügender Ernährung, widerstandsunfähiger waren und bei einem Eingriff schon kollabierten, den sie sonst vielleicht ohne diese Reaktion ertragen hätten. Und diese Annahme gewinnt an Wahrscheinlichkeit, da wir auch eine Anzahl schwerster Kollapse in der Nachgeburtsperiode im Anschluß an 200 bis 300 ccm betragende Blutverluste bei gesunden Patienten oder solchen mit akuten Nephropathien gesehen haben, ohne daß die Expression der Placenta vorgenommen wurde. Die Symptome waren in einzelnen Fällen sehr bedrohlich: Extreme Blässe, kalter Schweiß, weite Pupillen, kleiner, manchmal an der Radialis nicht mehr fühlbarer, nur am Herzen auskultatorisch zu zählender, stark verlangsamter Puls. Echte Ohnmachten waren selten. Die Frauen blieben bei Bewußtsein, hatten aber in ausgesprochenster Weise das Angstgefühl und Schwächegefühl ausgebluteter Frauen, ohne wirklich bedrohlich viel Blut verloren zu haben.

Meist war der Zustand nach wenigen Stunden wieder überwunden.

Bei allen diesen Patienten, die nach Ausführung des Credé kollabierten, schloß sich der Kollaps mit den beschriebenen Symptomen nicht an die Blutung an, die die Indikation zur Expression der Placenta darstellte, sondern an diesen Eingriff selbst. Und es handelte sich bei diesen Fällen nicht etwa um übermäßig forciert ausgeführte Expressionsversuche, die auch bei uns nur in Narkose vorgenommen werden. Eine Erklärung dieser durch die Menge des verlorenen Blutes nicht zu begründenden Kollapszustände wäre vielleicht darin zu suchen, daß beim Credéschen Handgriff, ähnlich wie das vom Schlag oder Tritt gegen den Unterleib bekannt ist, durch Fortpflanzung des Drucks auf die Baucheingeweide eine starke Reizung sensibler Nerven und dadurch eine reflektorische Erregung des herzhemmenden Vagus zustande käme, nach Analogie des Goltzschen Klopfversuchs.

Wie dem auch sei, veranlassen uns die mitgeteilten Beobachtungen, bei Ausführung des Credéschen Handgriffs nur sehr schonend und vorsichtig zu verfahren und sofort eine Narkose einzuleiten, wenn wir gezwungen sind, mehr Kraft anzuwenden.

Wenn die Narkose zur Ausführung der Expression der Placenta nach Credé einen Zweck haben soll, muß sie absolut tief sein. Ein Chloräthylrausch z. B., den wir sonst bei unseren geburtshilflichen Eingriffen sehr gerne verwenden, genügt zur Ausführung der Credéschen Expression nicht, da durch Chloräthyl wohl eine Analgesie, nicht aber eine vollkommene Entspannung der Bauchdecken erzielt wird, eine Tatsache, die diese Narkosenform gerade für entbindende Operationen sehr geeignet macht. Wir brauchen also für den Credéschen Handgriff, wenn er zur Umgehung der manuellen Lösung forciert werden soll, eine tiefe Narkose, was, abgesehen von den unangenehmen Nebenwirkungen, wie Uebelkeit und Erbrechen, die Mortalität der Placentarverhaltung eben um die Mortalität der Narkose erhöht. Wir glauben deshalb, daß die Methode der Placentarlösung durch Kochsalzinfusion mit 0 % Morbidität und 0 % Mortalität der forcierten Expression der Placenta in Narkose vorzuziehen ist. Und entsprechend dieser Ueberzeugung verfahren wir deshalb beim Auftreten einer Indikation zur Beendigung der dritten Geburtsperiode so, daß wir

1. die Patientin versuchen lassen, die Placenta selbst herauszudrücken und sie dabei mit der flach aufgelegten Hand unterstützen;

2. ohne jede Gewalt den Uterus während einer Wehe nach dem Beckeneingang zu hinabdrücken, um zu sehen, ob etwa die Placenta schon gelöst in der Scheide liegt und durch den tiefertretenden Uterus herausgepreßt werden kann;

3. mißlingt dieser Versuch, Füllung der Placenta mit Kochsalz, wie beschrieben, und

4. erst dann in tiefer Narkose den forcierten Credéschen Handgriff machen, um erst als

5. und letztes die manuelle Lösung vorzunehmen.

Seit Fertigstellung dieser Arbeit ist fast wieder ein Rechnungsjahr (1916/17) abgelaufen. Die Resultate in diesen 11 Monaten sind ganz ähnlich denen im ersten Jahr, über das in der vorliegenden Arbeit berichtet wurde. Wir haben bei 1250 Geburten, die vom 1. April 1916 bis 1. März 1917 auf dem Kreißsaal der Frauenklinik beobachtet wurden:

9mal die retinierte gelöste Placenta exprimiert,
17mal durch Füllung mit Kochsalzlösung zutage gefördert.
2mal haben wir die gelöst im Uterus liegende Placenta extrahieren müssen: Das eine Mal, da es nicht gelang die Kochsalzkanüle in die sehr dünne und zerreißliche Nabelvene einzubinden, das andere Mal, da nach über 12 Stunden der Muttermund sich wieder so stark zusammengezogen hatte, daß er nur noch knapp für zwei Finger durchgängig war, und so die 720 g schwere, völlig gelöste Placenta retinierte.
1mal nur haben wir bei einer Lues eine manuelle Placentarlösung vornehmen müssen.

Die farbigen Photographien zu Tafel V wurden im Laboratorium der Frauenklinik von Frau M. Meyer-Brodnitz hergestellt.

Literatur.

1. Adler und Kraus, Ueber die manuelle Placentarlösung. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 25 Heft 6.
2. Ahlfeld, Wann und wie soll die dritte Geburtsperiode beendet werden? Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 57.
3. E. Alletse, Ueber Indikation und Prognose der manuellen Placentarlösung. Inaug.-Diss. München 1912, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 50.
4. Richard v. Braun-Fernwald, Genitalblutungen bei Wöchnerinnen. v. Winckels Handbuch der Geburtsh. Bd. 3 Teil II.
5. Burkhardt, Ueber Retention und fehlerhaften Lösungsmechanismus der Placenta. Hegars Beiträge zur Geb. u. Gyn. 1898, Bd. 1.
6. Th. Franz, Zur Physiologie der dritten Geburtsperiode. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1915, Heft 5.
7. Juan A. Gabaston, Eine neue Methode künstlicher Placentarlösung. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 12.
8. S. Hammerschlag, Lehrbuch der operativen Geburtshilfe. Leipzig 1910.
9. Rogoff, Ueber manuelle Lösung der Placenta. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1912, S. 175.
10. Sellheim, Handbuch der Geburtshilfe von Döderlein.
11. Stumpf, Fahrlässigkeit in der Ausübung der Geburtshilfe. v. Winckels Handbuch der Geburtshilfe Bd. 3 Teil III.
12. Straßmann, Zur Behandlung der Nachgeburtszeit. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1906, Bd. 57.

Fig. 1.



Fig. 2.

Erläuterung zu Fig. 1: Zwillingsplacenta, bei der in den linken Nabelstrang mit der Metallspritze Kochsalzlösung eingespritzt wurde. Der rechte Nabelstrang liegt parallel zum rechten Placentarrand und fehlt zum Teil auf dem Bilde. Die linke der ganz zusammenhängenden Placenten ist in allen Dimensionen viel größer als die nicht injizierte rechte. Trennungslinie etwa zwischen den beiden Pfeilen. (Siehe auch Text S. 431.)

Zu Fig. 2: Placenta aus der rechten Tubenecke, von hinten her photographiert. Der Eihautsack ist mittels einer Tierblase ergänzt und rekonstruiert. Man kann schön den ausgewaschenen, durch den Sitz in der Tubenecke konfigurierten Anteil unterscheiden von dem kleineren, blutig imbibierten, in das Cavum uteri reichenden unteren Fortsatz. Die Photographie gehört zu Fall 2 auf S. 435 (siehe auch dort).



XIV.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik zu Bonn [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. O. v. Franqué].)

Ein Beitrag zum kriminellen Abort.

Von

Dr. P. Tosetti, Assistenzarzt.

Mit Tafel VI.

Am 8. Mai dieses Jahres wurde die Poliklinik zu einer Fehlgeburt in die Stadt gerufen. Es handelte sich um eine 33jährige Patientin, die vier Kinder ausgetragen hatte. Nach ihren Angaben ist die letzte Regel am 12. Februar dieses Jahres gewesen. Wegen eines seit langem bestehenden Ausflusses hat sie auf ärztliche Anordnung früher Ausspülungen gemacht und eine solche auch aus demselben Grunde am 6. Mai abends mit kaltem Wasser ohne jeden Zusatz von Medikamenten vorgenommen.

Am 7. Mai stellten sich nun Wehen ein, die mit sehr starken Leibschmerzen verbunden waren. Am Abend ist dann das Fruchtwasser abgegangen. Den ganzen Tag über hat sie an starkem Durchfall gelitten. Am 8. Mai ist morgens ein Schüttelfrost aufgetreten, und deshalb hat sie die Klinik gerufen. Bei Ankunft der Poliklinik ergab sich folgender Befund: „Bedrohlicher Allgemeinzustand. Temperatur 39,6 °, Puls klein, 88; Atmung sehr frequent. Zunge trocken, rissig, braun. Leib sehr stark druckempfindlich, nicht aufgetrieben. Uterus über der Symphyse stehend." Da sofort der Verdacht eines kriminellen Eingriffes bestand, und die Frau sich in einem sehr bedrohlichen Allgemeinzustand befand, wurde die Ueberführung in die Klinik angeordnet.

Bis zur Einlieferung vergingen jedoch noch einige Stunden. Nach der Ankunft in der Klinik ergab die Temperaturmessung 39,2 °, der Puls war auf 128 gestiegen. Er war klein, weich und inäqual. Aus der Scheide floß ziemlich viel Blut ab. Es wurde deshalb von

mir die sofortige Ausräumung in Narkose beschlossen, und dabei zeigte sich, daß der äußere Muttermund bequem für zwei Finger durchgängig war; in ihm fühlte man eine weiche Masse, die sich nach Einstellung mit dem Speculum als Placenta erwies. Diese wurde mit der breiten Abortzange gefaßt und, ohne in die Uterushöhle selbst einzugehen, langsam entfernt; sie war vollständig. Kurz darauf trat eine ziemlich starke Blutung auf, so daß der Vorsicht halber mit dem Finger der Uterus ausgetastet wurde, wobei er sich aber als vollständig leer erwies. Darauf wurde eine ausgiebige heiße Lysol-Alkohol-Spülung des Uterus mit einem dicken Uteruskatheter vorgenommen. Gleichzeitig wurden zur Kontraktionsanregung 2 ccm Secacornin injiziert. Der Uterus kontrahierte sich auch sehr gut und eine stärkere Blutung trat nicht auf. Der Uterus wurde mit Jodoformgaze tamponiert. Wegen des starken Blutverlustes erhielt die Patientin eine Kochsalzinfusion von 1½ Liter, und es wurde eine Eisblase aufgelegt.

Als nun die Frau aus der Narkose erwachte, erzählte sie in zusammenhanglosen Worten etwas von der am 6. Mai gemachten Spülung mit einem Zusatz von Salmiak. Nach vollständigem Erwachen wurde sie dieserhalb von mir zur Rede gestellt, und nach anfänglichem Leugnen gab sie zu, daß sie der Ausspülung Salmiakgeist zugesetzt habe, wieviel konnte sie nicht angeben. Die Spülung war, wie sie angab, mit einer Spritze gemacht worden. Diese Angaben wurden einige Tage später von ihrem Töchterchen der Hebamme gegenüber bestätigt.

Der weitere Krankheitsverlauf war nun der, daß am Abend die Temperatur auf 39,6° und der Puls auf 136 stieg. Letzterer wurde immer kleiner und weicher. Der Leib war nur wenig aufgetrieben, aber sehr druckempfindlich; besonders links. In der Nacht verschlimmerte sich der Zustand zusehends. Der Puls setzte zeitweise aus, die Frau machte einen sehr apathischen Eindruck. Die Atmung wurde immer frequenter und oberflächlicher. Gegen Morgen trat die Hilfsmuskulatur in Tätigkeit. Eine Blutung aus der Scheide nach Entfernung des Tampons bestand nicht mehr. Am Morgen des 9. Mai war die Temperatur auf 38° heruntergegangen und der Puls auf 120 gesunken, er war aber kaum noch fühlbar und setzte zeitweise vollkommen aus. Auch durch reichliche Injektionen von Kampfer und Kochsalz trat keine Besserung mehr ein. Der Exitus erfolgte gegen Mittag.

Die vorgenommene Sektion ergab nun folgendes Resultat: „In der Bauchhöhle etwa 100 ccm rötlich klare Flüssigkeit. Das Peritoneum ist überall glatt und spiegelnd. Der Uterus ragt faustgroß aus dem Becken heraus. Der Ansatz der linken Tube wölbt sich dunkelschwarzrot vor. In gleicher Weise ist die linke Tube und das Lig. rotundum sin. verfärbt und stark aufgetrieben. Ebenso sind die Fimbrien dunkelrotschwarz und verdickt, das linke Ovarium ist über walnußgroß und doppelt so dick wie das rechte; auf der Schnittfläche ist es gleichmäßig dunkelschwarzrot durchtränkt; rechte Tube und rechtes Ovarium sind unverändert. Die Harnblase ist intakt. Die Innenfläche des Uterus ist uneben, etwas fetzig und hämorrhagisch. Dem linken Tubenansatz entsprechend läßt sich von innen eine Sonde in einen Rißkanal fast bis unter die Serosa einführen. Die Wand der Cervix und Vagina ist ausgedehnt hämorrhagisch infiltriert. Die Schleimhaut der Vagina ist glatt und etwas trübe. Die übrigen Organe sind ohne Besonderheiten."

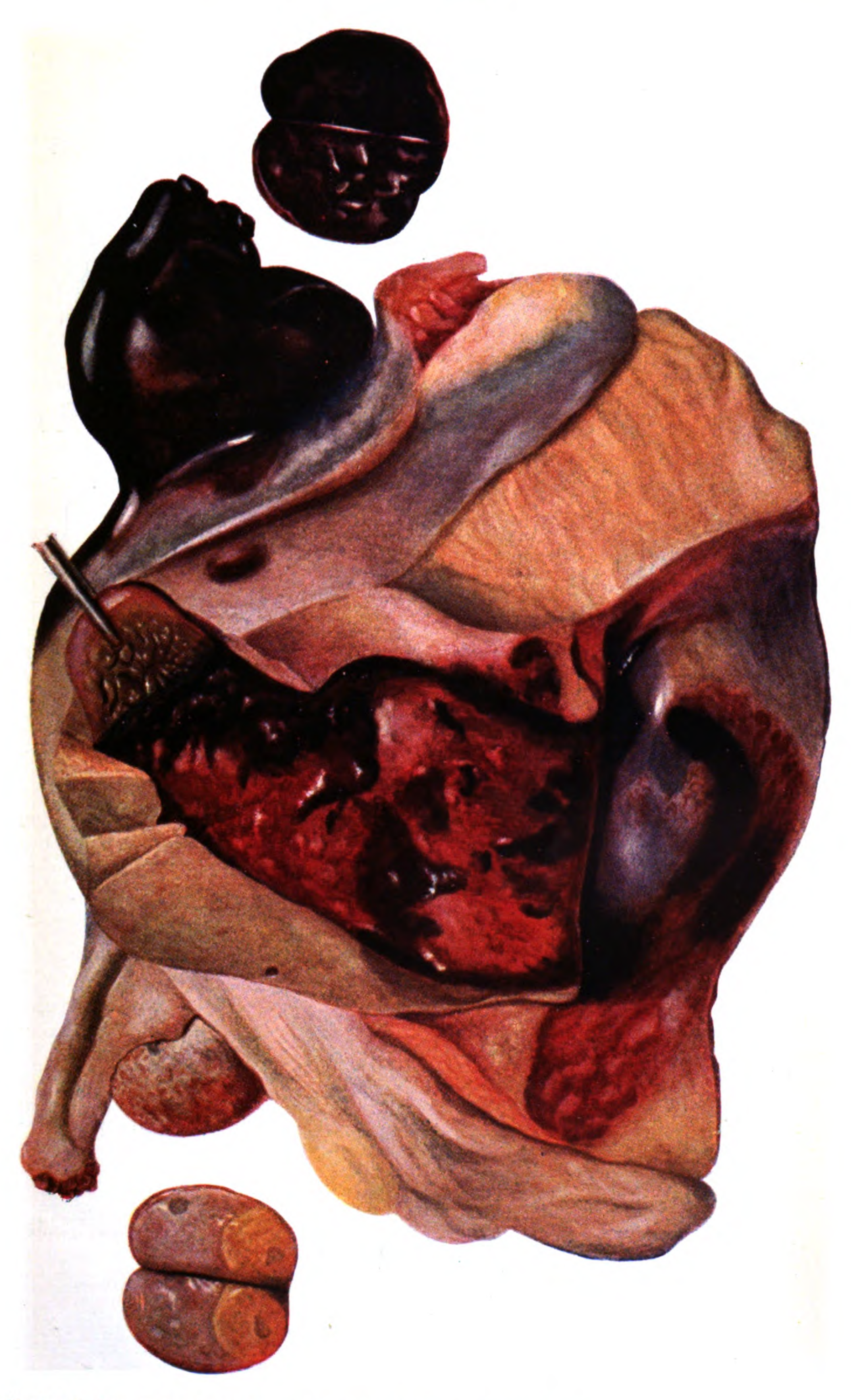
Die sofort nach der stattgefundenen Sektion im chemischen Institut vorgenommene Untersuchung des aus dem Ovarium ausgepreßten Blutes auf Ammoniaknachweis ergab kein Resultat.

Nach Gadamers Angaben ist dies auch nicht zu erwarten, da nach ihm schon in wenigen Stunden ein Nachweis nicht mehr möglich ist. Eine Urinuntersuchung ist leider versäumt worden, sie hätte ja auch nur auf quantitativem Wege Aufschluß geben können.

Am Präparate selbst dagegen finden wir eine Reihe von Anzeichen, die eine Spülung mit Salmiakgeist, der etwa 10 % Ammoniak enthält, höchst wahrscheinlich machen. Nach Gadamer erhält das Blut nach Ammoniakvergiftung eine Lackfarbe, die in unserem Falle ausgesprochen vorhanden ist. Leider läßt das in Farben konservierte Präparat diese nicht mehr deutlich erkennen, aber die linke Tube und das linke Ovarium waren bei der Sektion noch dunkelschwarzrot, wie die Zeichnung dies ja auch deutlich hervorhebt. Besonders das Ovarium zeigte diese charakteristische Verfärbung auf seiner Schnittfläche. Ebenso deutlich war diese auf der Scheidenschleimhaut. Das Zustandekommen dieser Erscheinungen müssen wir uns so erklären, daß die Frau mit der bekannten langen Spritze in den Uterus eingegangen ist, wobei sich die Spitze in der Uteruswand an der linken Tubenecke verfing. Hier besteht ja auch eine Läsion der Uteruswand, die fast bis an die Serosa heranreicht.

Durch den ausgeübten Druck ist die Flüssigkeit durch die Tuben gedrungen und hat das Ovarium duscheartig übergossen. Ein Teil der Flüssigkeit ist durch den Uterus zurückgeflossen und hat hier die hintere Scheidenwand in der oben erwähnten Weise verletzt. Auch diese Verätzung ist charakteristisch für die Aetzalkalien. Die geätzten Partien sind weich und gequollen, und die Wirkung geht in die Tiefe, was wiederum besonders am Ovarium zum Ausdruck kommt. Die hämorrhagische Nekrose der linken Adnexe und ihrer Nachbarschaft muß wohl als eine unmittelbare Folge der chemischen Einwirkung betrachtet werden, ebenso wie der Tod, der also als reine Vergiftung aufzufassen ist. Eine Peritonitis hatte sich ja auch an die lokalen Veränderungen noch nicht angeschlossen. Nach Erben erfolgt der Tod unter schwerem Kollaps, Cyanose und kleinem frequenten Pulse und kann sehr bald eintreten.

Im allgemeinen ist Salmiakgeist ein Gift, das zu Abortivzwecken nur selten zur Anwendung kommt. Aber schon im Mittelalter ist es als solches bekannt. Nach Lewin soll Salmiak und Ammoniak als Pessar, d. h. als feste kompakte Masse in die Scheide ähnlich unserer heutigen Vaginalkugeln eingeführt, sehr stark wirken, wenn die Frau mit erhöhten Beinen eine Nacht hindurch liegt und nachher eine Ausspülung mit Absinth- oder Rauten- oder Sabinaabkochung macht. Auch Français erwähnt nach demselben Autor einen Fall, wo ein schwangeres Mädchen 90 g Ammoniak trank. Gegen Mitternacht fühlte sie keine Kindsbewegungen mehr. Es traten Wehen ein. In der nächsten Nacht normale Geburt eines 7 Monate alten toten Fötus, dessen Epidermis leicht maceriert war. 6 Tage später, also ca. 8 Tage nach der Vergiftung, erfolgte der Tod des Mädchens. Auf experimentellem Wege prüfte Röhrig die Wirkung des Giftes. Er spritzte 5 ccm einer 2%oigen Ammoniaklösung in die Ohrvene eines trächtigen Kaninchens. Schon nach 20 Minuten wurde die Frucht ausgestoßen. Er schreibt diesen Erfolg der Einwirkung des Ammoniaks durch direkten Reiz der glatten Muskulatur zu. Schließlich sei noch auf einen Fall von Neugebauer hingewiesen, wo eine Schwangere zu Abortzwecken sich Ammoniak mit Hilfe eines Speculums in die Scheide goß, jedoch kam es hier nicht zu dem gewünschten Erfolge; es stieß sich die ganze Scheidenschleimhaut ab, so daß Neugebauer sie wie einen Handschuhfinger mit seinem Finger herausziehen konnte, aber die Schwangerschaft blieb bestehen und erreichte ihr normales Ende.



Literatur.

1. Dr. Franz Erben: Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit. Wien u. Leipzig 1910.
2. Dr. J. Gadamer, Lehrbuch der chemischen Toxikologie. Göttingen 1909.
3. Prof. Dr. L. Lewin, Die Fruchtabtreibung durch Gifte und andere Mittel. Berlin 1904.
4. Dr. F. L. Neugebauer, Zur Lehre von den angeborenen und erworbenen Verwachsungen und Verengerungen der Scheide. Berlin 1895.

XV.

(Aus der Königl. Universitäts-Frauenklinik in Königsberg [Direktor: Geh. Rat Prof. Dr. G. Winter].)

Deventer-Müller und Veit-Smellie in ihren Beziehungen zur Wirbelsäulenzerreißung.

Von

Prof. Dr. E. **Sachs**, Oberarzt der Klinik.

Mit 3 Textabbildungen.

Der Deventer-Müllerschen Methode der Schulterentwicklung bei Beckenendlage wird vorgeworfen, daß sie bei brüsker Ausführung zur Zerreißung der Wirbelsäule führen könne, und auch Autoren, die sonst den Wert dieser Methode im Vergleich zu anderen „Armlösungsmethoden" anerkennen, wie z. B. Ziegler (Beiträge zur Geburtshilfe und Gynäkologie Bd. XVIII) aus der v. Herffschen Klinik, betonen die Gefahr schwerer Halswirbelsäulenverletzung bei unvorsichtiger, vor allem bei forcierter Anwendung des Handgriffes, zumal bei erheblichen Dystokien, wenn der Kopf am Beckeneingang hängen bleibt.

Theoretische Ueberlegungen ließen mich die Möglichkeit einer Halswirbelsäulenzerreißung durch den richtig ausgeführten Deventer-Müllerschen Handgriff bezweifeln. Ich habe deshalb unsere Fälle von Wirbelsäulenzerreißung bei Beckenendlage auf ihre Aetiologie untersucht und gebe im folgenden meine theoretischen Ueberlegungen und die Resultate meiner ätiologischen Studien.

In der Klinik wurden in den letzten 10 Jahren 16 Fälle von Wirbelsäulenverletzung bei Beckenendlagen beobachtet. Die Zerreißung ist nicht allzu häufig, aber wohl meist tödlich, und ein Handgriff, der zu einer derartigen Verletzung Veranlassung geben kann, ist zum mindesten nur mit Vorsicht anzuwenden.

Um meine Folgerungen einer Nachprüfung zugänglich zu

machen, gebe ich aus den Journalen das Wichtigste im folgenden wieder.

(Die ersten 4 Fälle sind einer ähnlichen Studie Hofbauers zugrunde gelegt.)

Zerreißung der Wirbelsäule.

1. Journ.-Nr. 685/1906. Klin. Siebert, 20 Jahre, I-para.

Wegen gehäufter schwerer eklamptischer Anfälle wurde der vaginale Kaiserschnitt gemacht. Außerdem fand sich ein allgemein verengtes Becken mit folgenden Maßen:

D. sp. . . .	22,6 cm
D. cr. . . .	24,2 „
C. ext. . . .	17,3 „
C. d. . . .	10,3 „
C. v. . . .	8,7 „

Das Kind war 3270 g schwer und 54 cm lang.

Da die Cervix noch nicht entfaltet war, wurde zunächst mit Metalldilatatoren der Cervikalkanal erweitert und hierauf die Hysterotomia ant. und post. angeschlossen. Wendung und Extraktion des Kindskörpers bis zum Halse machten keine Schwierigkeiten. Die Beckeneingangsebene passierte der Kopf unter kräftigem, nach abwärts gerichtetem Zuge, welcher durch gleichzeitigen Druck von oben her unterstützt wurde, unschwer Dagegen stellten sich der weiteren Extraktion des Kopfes infolge der Enge der Cervix und des unteren Uterinsegments wesentliche Hindernisse entgegen. Nur dem Aufgebot sehr großer Kraft bei mehreren Traktionen mit dem Veit-Smellieschen Handgriff, wobei der äußere Muttermund bis in die Nähe des Scheideneingangs herabgezogen wurde, gelang es schließlich, den Kopf aus dem Bereich der Cervix zu befreien und ihn zu entwickeln. Das Kind kam tief asphyktisch zur Welt und konnte nicht zum Leben gebracht werden.

Die Sektion ergab ein prävertebrales Hämatom, welches nach oben bis zur Schädelbasis, nach unten bis zur Gegend des vierten Brustwirbels reichte. Verursacht war dasselbe durch eine klaffende Dehiszenz im Bereich des sechsten Halswirbels.

Der Duralsack war im Bereich des ganzen Halsmarkes mit Blut gefüllt.

2. Journ.-Nr. 752/1906. Klin. Riedel, 18 Jahre, I-para.

Steißlage.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	24,4 cm
D. cr. . . .	25,4 „

C. ext. . . . 18,0 cm
C. v. . . . 9,0—9,3 cm.

Das Kind war 53 cm lang und wog 3300 g. Als der Steiß einschnitt, wurde prophylaktisch eine Giglisäge durchgeführt. Die Extraktion bis zur Scapula gelang ohne wesentliche Schwierigkeiten. Der Versuch, den vorderen Arm von vorn her zu lösen, scheiterte zum Teil auch daran, daß der Rumpf noch nicht weit genug extrahiert war. Daher Lösung des hinteren Armes. Dieser erweist sich als hochgeschlagen. Es wird, um an ihn heranzukommen, eine ausgiebige Episiotomie gemacht. Danach gelingt es, den hinteren Arm zu entwickeln. Jetzt wird der rechte vordere Arm, der gleichfalls hochgeschlagen war, ohne große Schwierigkeiten von vorne her gelöst. Darauf Veit-Smellie. Der Mund steht rechts. Eine ziemlich kräftige Traktion ist erfolglos. Der Kopf geht nicht durch das Becken. Daher Walchersche Hängelage. Jetzt tritt bei der zweiten Traktion (auch hier kein Druck von außen), die mit ziemlicher Kraft stattfindet, der Kopf ein und wird weiter in üblicher Weise entwickelt.

Das Kind ist tief asphyktisch, hat aber deutlichen Herzschlag. Wiederbelebungsversuche sind erfolglos. Exitus nach 10 Minuten.

Sektionsbefund: Zeichen der Erstickung. Wirbelsäule intakt; doch zeigt sich bei Eröffnung des Spinalkanals in dessen oberem, dem Halsmark entsprechenden Teil außerhalb der Dura reichlich Cruor: der Duralsack selbst ist im ganzen Bereich des Cervikalabschnittes erfüllt mit dunkelflüssigem Blut, welches sich auch innerhalb der Arachnoidea ausbreitet. Das Halsmark selbst ist ohne anatomische Läsion.

3. Journ.-Nr. 774/1906. Klin. Radau, 16 Jahre, I-para.

Wegen Eklampsie wurde nach vorheriger Erweiterung der Scheide durch Schuchardt und nach Dilatation der Cervix die vaginale Sectio caesarea vorgenommen. Schon der Steiß machte beim Durchleiten durch die Cervix und das untere Uterinsegment nicht unbeträchtliche Schwierigkeiten. Deventer-Müller wurde nicht versucht, sondern, nachdem der Versuch, den vorne liegenden hochgeschlagenen Arm vorne zu lösen, mißglückt war, das Kind gedreht und nun erst der andere, jetzt vorn liegende Arm gelöst. Die Lösung des hinten liegenden Armes glückte erst nach Frakturierung des Oberarmes und der Clavicula. Noch wesentlich gesteigert wurden die Schwierigkeiten beim Durchleiten des Kopfes, welche erst durch sehr kräftige Veit-Smelliesche Traktionen schließlich überwunden wurden. Das Kind, 51 cm lang, 2850 g schwer, kam mit gutem Herzschlag, doch ohne Atmung zur Welt, wurde aber unter Anwendung von Hautreizen zum Schreien gebracht. Es sah dauernd cyanotisch aus, atmete, aber ohne Beteiligung der Auxiliarmuskeln. Die

Cyanose steigerte sich nach mehreren Stunden erheblich und 14 Stunden nach der Geburt trat der Exitus ein.

Der Sektionsbefund lautet (auszugsweise):

An der vorderen Fläche der Wirbelkörperreihe findet man unter der tiefen Halsfascie im Bindegewebe einen ausgedehnten Bluterguß, der sich bis zum Körper des dritten Halswirbels aufwärts und bis zum fünften Brustwirbel abwärts erstreckt. In der Mitte dieses Hämatoms fühlt man beim Abtasten zwischen dem sechsten und siebenten Halswirbel eine klaffende Lücke. Dieselbe stellt sich bei genauerer Präparation als eine nur an der vorderen Fläche sichtbare Auseinanderzerrung derselben dar. Die Trennung verläuft zwischen dem siebenten Halswirbel und der oberhalb liegenden Bandscheibe. Der Spinalkanal ist nicht eröffnet. Die Dura spinalis nirgends sichtbar.

Sektionsdiagnose:

Loslösung des siebenten Wirbelkörpers von der sechsten Bandscheibe.

Haematoma praevertebrale.

Haemorrhagia piae matris cerebri.

Atelectasis pulmonum partialis.

Aspiratio muci tracheae et bronchior.

Fractura claviculae sin.

Fractura humeri sin.

4. Journ.-Nr. 147/1906. Polikl. Sieg, V-para.

Becken normal. Schädellage. Wegen Infektionsfieber soll die Geburt bei über handtellergroßem Muttermund durch Wendung und Extraktion beendet werden. Nach Angabe des die Geburt leitenden äußerst muskelstarken Arztes bereitet ihm die Entwicklung des Kopfes nach Veit-Smellie keine übermäßigen Schwierigkeiten. Das Kind schrie alsbald kräftig nach der Geburt, starb aber $1^1/_4$ Stunde danach.

Die Obduktion des 51 cm langen Kindes ergab ein ausgedehntes prävertebrales Hämatom, bedingt durch eine Fraktur im unteren Abschnitt des Körpers des sechsten Halswirbels. Ferner wurde eine Blutung im Subduralraum des cervikalen Abschnittes des Rückenmarkkanales, sowie in den Meningen daselbst nachgewiesen.

5. Journ.-Nr. 455/1908. Klin. Jurgscheit, 27 Jahre, I-para.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	26,0 cm
D. cr. . . .	28,5 „
C. ext. . . .	17,5 „
C. d. . . .	10,9 „

Kindsmaße: 58 cm lang, 4120 g schwer.

Schädellage. Febris i. p. Tympania uteri.

Nach Anlegung eines Schuchardt-Schnittes und nach Eröffnung des noch nicht ganz erweiterten Muttermundes durch drei Inzisionen wird ein vergeblicher Versuch mit der Achsenzugzange gemacht. Darauf wird die Wendung vorgenommen, die ziemlich leicht gelingt. Die Lösung des vorderen, in den Nacken geschlagenen Armes gelingt sehr schwer, der hintere Arm wird ohne besondere Schwierigkeiten aus der Kreuzbeinhöhlung herausgeholt. Nun wird durch Veit-Smellies Handgriff versucht, den Kopf zu entwickeln. Dieser tritt jedoch trotz dreimaligem Versuch nicht in das Becken. Daher versucht die äußere Hand den Kopf in das Becken zu drücken. Auch jetzt folgt der Kopf nicht. Daher wird noch einmal Veit-Smellie versucht, während eine zweite Person den Kopf von außen in das Becken zu drängen versucht. Auch jetzt gelingt es nicht, den Kopf in das Becken zu bringen. Walchersche Hängelage. Nach drei erfolglosen Versuchen führt der vierte endlich zum Ziel. Unter hörbarem Ruck tritt der Kopf ein.

Das Kind ist tot.

Sektionsbefund:

Das linke Scheitelbein ist etwas nach dem Schädelinneren zu vorgebuchtet, so daß der Schädelknochen eine kleine Delle aufweist. Keine Verletzung der Schädelknochen. Die Bandscheibe zwischen dem dritten und vierten Brustwirbel ist vom vierten Brustwirbel losgerissen, jedoch ist die Durchtrennung der Wirbel keine vollkommene, anscheinend geht sie nur bis zum Rückenmark. Es besteht an dieser Stelle ein $^1/_2$ cm breiter, klaffender Spalt. Die Umgebung hier ist blutig inbibiert. Kein größeres Hämatom.

6. Journ.-Nr. 685/1908. Klin. Will, 26 Jahre, II-para.

Becken normal. Kind 55 cm lang, 4000 g schwer.

I. dorsoposteriore Querlage bei Uterus arcuatus.

Die Wendung ist einfach.

Nach Geburt des Nabels wird versucht, durch weiteren Zug die vordere Schulter ins Becken zu bringen, was nicht gelingt. Auch Lösung des hinteren Armes in der Kreuzbeinhöhlung mißlingt dem Operateur. Die Entbindung wird deshalb vom Oberarzt zu Ende geführt.

Beide Arme sind hochgeschlagen und neben dem Kopf in der C. vera eingekeilt, außerdem vom inneren Muttermund eng umschlossen. Zuerst Lösen des hinteren Armes hinten durch Eingehen mit der ganzen Hand. Dann Drehen des Rumpfes und Lösen auch des zweiten Armes hinten.

Das Kinn steht vorn über der Symphyse, es wird von dort mit äußeren und inneren Handgriffen abgeschoben. Veit-Smellie unter gleichzeitiger Impression des Kopfes von außen führt den Kopf ins Becken.

Das Kind kommt tief asphyktisch zur Welt und stirbt nach 35 Minuten.

Aus dem Sektionsbefund:

Am Hals, zwischen Muskeln und Fascie findet sich ein Bluterguß, der sich zur Wirbelsäule hin erstreckt. Diese ist im Bereich des sechsten Halswirbels zerrissen.

7. Journ.-Nr. 67/1909. Klin. Buchholz, 24 Jahre, I-para.

I. Schädellage. Eklampsie.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	24 cm
D. cr. . . .	27 „
C. ext. . . .	19 „
C. d.	9,8—10 cm.

Kindsmaße: 57 cm lang, 4550 g schwer.

Wegen der Eklampsie wird unter Zuhilfenahme eines Schuchardt-Schnittes der vaginale Kaiserschnitt vorgenommen. Wendung und Extraktion, nachdem ein Zangenversuch mißlungen war.

Wendung mäßig schwer. Extraktion bis zum Angulus scapulae ohne besondere Schwierigkeiten. Durch starken Zug resp. Hebeln nach abwärts, gelingt es nicht, den vorderen Arm zum Vorschein zu bringen, der deshalb mit zwei Fingern gelöst wird. Der hintere Arm wird in der Kreuzbeinhöhlung in typischer Weise gelöst.

Der Kopf steht über dem Becken.

Zwei Veit-Smellies sind erfolglos, erst der dritte führt mit Unterstützung durch Druck von außen zum Ziele.

Das Kind ist frischtot.

Aus dem Sektionsbefund: An der Halswirbelsäule fällt ein großes Hämatom auf, welches vom dritten Halswirbel bis zum zweiten Brustwirbel herabreicht. Nach Abpräparierung desselben wird zwischen dem sechsten und siebenten Halswirbel eine Abreißung der Bandscheibe sichtbar.

8. Journ.-Nr. 313/1909. Klin. Peltner, 32 Jahre, III-para.

Die beiden ersten Kinder mußten perforiert werden.

Fußlage.

Beckenmaße: C. diag. 9,9 cm.

Kindsmaße: 3900 g schwer, 54 cm lang.

Es wird zur Rettung des schwer geschädigten Kindes Extraktion beschlossen.

Extraktion bis zum Schulterblattwinkel.

Von der beabsichtigten Extraktion nach Müller wird Abstand genommen; der vordere Arm ist hinter der Symphyse hochgeschlagen. Deshalb Eingehen mit der halben Hand und Herabstreifen des hochgeschlagenen Armes neben dem Kopf. Auch der linke Arm ist hochgeschlagen. Die Lösung wird durch Eingehen mit der halben Hand vorgenommen. Nun versucht man in den Mund des Kindes zu kommen. Das Kinn

steht noch über dem Becken. Trotz wiederholten starken Zuges gelingt es mit Veit-Smellie nicht, den Kopf ins Becken zu ziehen. Auch ein von oben her in der Richtung des Beckeneingangs ausgeübter Druck ist zunächst erfolglos und bringt erst, als gleichzeitig kräftig mit einem weiteren Veit-Smellie unten gezogen wird, den Kopf ins Becken. Die Entwicklung des Kopfes über den Damm ist leicht.

Das Kind wird mit gutem Herzschlag geboren, ist aber schwer asphyktisch; erst nach $^{3}/_{4}$ Stunden Bemühen kommt es zum regelmäßigen, aber oberflächlichen Atmen. Es stirbt 5 Stunden nach der Geburt.

Aus dem Sektionsprotokoll:

Die rechte Clavicula ist gebrochen und ebenso der erste Brustwirbel. Die Hinterhauptschuppe ist in einer Ausdehnung von etwa 3 cm eingebrochen. Ueber dem Hinterhaupt ist die Kopfschwarte durch ein 2 cm hohes Hämatom abgehoben. Auch in den gesamten Subduralraum sowie in die beiden Seitenventrikel hat sich Blut in mäßiger Menge ergossen.

9. Journ.-Nr. 365/1909. Polikl. Arndt, 44 Jahre, IX-para.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	27 cm
D. cr. . . .	29 „
C. ext. . . .	17 „
C. v. . . .	10,4 cm.

Stramm entwickeltes Kind.

Schädellage. Intrauterine Asphyxie. Deshalb wird Wendung und Extraktion beschlossen. Von einer poliklinisch vorzunehmenden Hebosteotomie wird Abstand genommen. Wendung nicht besonders schwer. Typische Extraktion. Der vordere Arm wird durch starkes Herabziehen der Schulter geboren, der hintere in der Kreuzbeinhöhlung gelöst. Der Kopf folgt erst auf einen kräftigen Wigand-Martin-Winckelschen Handgriff, nach mehrfachen vergeblichen Versuchen mit Veit-Smellie. Das Kind ist blau asphyktisch, schreit aber nicht und stirbt bald.

Die Sektion ergibt eine Zerreißung der Halswirbelsäule (genaue Angaben fehlen).

10. Journ.-Nr. 844/1910. Klin. Klein, 43 Jahre, IV-para.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	27,3 cm
D. cr. . . .	30,0 „
C. ext. . . .	19,0 „
C. d. . . .	10,6 „

Kindsmaße: 4450 g schwer, 56 cm lang.

Wegen Temperaturanstiegs und Beschleunigung der kindlichen Herztöne wird Entbindung durch Wendung und Extraktion beschlossen.

Wendung leicht. Es gelingt nach mehreren schweren Traktionen, das Kind bis zu den Schulterblättern zu entwickeln. Die Arme sind in die Höhe geschlagen und müssen gelöst werden.

Am schwierigsten gestaltet sich die Entwicklung des Kopfes durch Veit-Smellie. Der Operateur sucht unter sehr kräftigem Druck von oben (Assistent) das Kinn des über dem Becken stehenden Kopfes herabzuholen. Der Kopf tritt allmählich ein. Diese Prozedur war jedoch dermaßen schwer und anstrengend, daß der Operateur erschöpft ist und sich ablösen lassen muß. Auch jetzt ist noch dauerndes und anstrengendes Ziehen nötig, um den Kopf ganz ins Becken zu bringen.

Aus dem Sektionsbefund:

Die Hinterhauptschuppe ist von ihrem Periost abgelöst. Das Periost selbst zeigt eine rißförmige, blutig inbibierte Verletzung. Die Kopfknochen zeigen jedoch keine Verletzung.

Die Halswirbelsektion ergibt starke Durchblutung der Nackenmuskulatur. Die Halswirbelsäule ist von der Brustwirbelsäule in ihrem ganzen Bandapparat abgelöst. Die Rückenmarksubstanz ist dabei unverletzt geblieben. Außerdem ist die Bandscheibe zwischen dem zweiten und dritten Halswirbel im Gebiet des dritten Halswirbels abgelöst. Spitze Knochenzacken sind die Ueberreste des fast völlig zerstörten dritten Halswirbels.

11. Journ.-Nr. 3/1911. Klin. Becker, 30 Jahre, V-para.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	23 cm
D. cr. . . .	27 „
C. ext. . . .	17 „
C. d. . . .	10,8 cm
C. v. . . .	9—9,3 cm.

Kindsmaße: 52 cm lang, 3800 g schwer.

Schädellage. Hinterscheitelbeineinstellung.

Da der Kopf trotz guter Wehen nicht eintritt, wird Hebosteotomie und Wendung und Extraktion beschlossen. Wendung ziemlich schwer. Extraktion dadurch kompliziert, daß auf den hinteren Fuß gewendet war. Dadurch kam der Bauch nach vorne. Bei der weiteren Extraktion wird der Fuß stark nach der Seite gezogen, um den Rücken des Kindes nach vorne zu bringen.

Die Extraktion des Rumpfes (dabei deutliches Knacken hörbar) macht Schwierigkeiten, weil die Drehung schwer gelingt. Sie gelingt aber unter kräftigem Zug nach abwärts. Der

vordere Arm wird unter der Symphyse mit zwei Fingern schwer gelöst, der hintere Arm leicht in der Kreuzbeinhöhlung.

Der Kopf steht noch über dem Becken. Ein Versuch, in den Mund zu gelangen, mißlingt dem operierenden Assistenten. Deshalb übernimmt der Oberarzt die weitere Operation. Der Mund steht vorne über dem linken horizontalen Schambeinast und ist leicht seitlich zu drehen. Mit einem nicht übermäßig kräftigen Veit-Smellie geht der Kopf ins Becken und wird leicht entwickelt.

Das Kind ist weiß asphyktisch und stirbt bald.

Aus dem Sektionsbefund: Leberverletzung.

Das Gewebe vor der oberen Hälfte der Brustwirbelsäule, sowie vor den beiden unteren Halswirbeln ist blutig durchtränkt. Die Halswirbelsäule ist zwischen dem sechsten und siebenten Wirbel quer durchrissen.

12. Journ.-Nr. 513/1911. Klin. Lettau, 43 Jahre, II-para.
I. abgewichene Schädellage.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	27,1 cm
D. cr. . . .	28,3 „
C. ext. . . .	17,0 „
C. d. . . .	10,0 „

Kindsmaße: 3580 g schwer, 51 cm lang.

Wendung leicht. Die Extraktion des starken Kindes, insbesondere die Armlösung: beide Arme müssen gelöst werden, erfordert sehr große Kraftanstrengung, infolgedessen dem Operateur die Entwicklung des Kopfes mittels Veit-Smellie nicht gelingen will. Der Versuch wird sehr energisch gemacht. Der Mund steht ganz links seitlich, doch nicht hoch. Der Veit-Smellie wird aufgegeben, als der Operateur das auch äußerlich durch einen Ruck wahrnehmbare Gefühl hat, eine Halswirbelfraktur hervorgerufen zu haben.

Dem Oberarzt gelingt der Veit-Smellie dann ohne besondere Schwierigkeit.

Aus dem Sektionsbefund:

Die Halswirbelsäule zeigt im fünften Halswirbel eine Fraktur, die mitten durch den Körper gegangen ist und denselben in der oberen Hälfte fast ganz zerschmettert hat. Von dort aus ziehen an den vorderen Halsmuskeln entlang Blutstraßen, die breite Blutung erscheinen lassen usw. Links hinten von der Halswirbelsäule ist ein gut walnußgroßes Hämatom in der Halsmuskulatur zu erkennen, das die betreffende Muskelpartie durchsetzt hat.

13. Journ.-Nr. 849/1911. Klin. Plaskowski, 28 Jahre, V-para.
Becken normal.

Kindsmaße: 3100 g schwer, 53 cm lang.

Dorsoposteriore Querlage. Vorzeitige Placentarlösung. Deshalb Wendung und Extraktion, obwohl der Muttermund noch nicht ganz erweitert war.

Wendung mäßig schwer. Extraktion langsam und vorsichtig wegen des sich spannenden Muttermundes.

Es folgt ein äußerst starker Zug an der Hüfte, bis die vordere Scapula erscheint. Bei der Ausführung des Zuges hat der Operateur den Eindruck gewonnen durch ein fühlbares starkes Knacken, daß in einem der Hüftgelenke eine Verletzung herbeigeführt sein kann. Die Armlösung macht keine besonderen Schwierigkeiten. Dagegen gelingt die Entwicklung des über dem Becken stehenden Kopfes nur mit sehr starker Kraftentfaltung und stark von oben ausgeübtem Druck.

Das Kind macht einige Atemzüge, ist aber durch 1/2stündige Wiederbelebungsversuche nicht zum Atmen zu bringen.

Sektionsbefund:

Zwischen dem sechsten und siebenten Halswirbel ist eine etwa 2 cm weit klaffende Rupturstelle.

Das Rückenmark selbst ist intakt.

Die Epiphyse des rechten Hüftgelenks ist von der Diaphyse gelöst.

14. Journ-Nr. 313/1913. Klin. Schuster, 38 Jahre, VII-para.

Beckenmaße:

D. sp. . . .	25,5 cm
D. cr. . . .	28,9 „
C. ext. . . .	18,2 „
C. v. . . .	10,8 „

Kindsmaße: 2780 g schwer, 52 cm lang.

Schädellage.

Wendung leicht. Ohne Mühe gelingt es unter starkem Senken des Rumpfes, den vorderen und ebenso schnell den hinteren Arm zu lösen, während die Entwicklung des Kopfes unerwartete Schwierigkeiten machte, weil das Kinn am horizontalen Schambeinast festhakte. Nach Händewechsel gelingt unter gleichzeitigem Druck von außen in Walcherscher Hängelage schließlich die Entwicklung des Kopfes.

Das schwer asphyktische Kind stirbt bald.

Aus dem Sektionsprotokoll:

Es findet sich eine Fraktur der Wirbelsäule in Höhe des dritten Brustwirbels.

15. Journ.-Nr. 373/1915. Klin. Scheffler, 38 Jahre, VI-para.

Beckenmaße:

Spinae nicht sicher abtastbar.
D. crist. . . 29,5 cm
C. ext. . . . 19,0 „
C. d. . . . 12,0 „

Promontorium steht sehr hoch.

Kindsmaße: 4100 g schwer, 58 cm lang.

Kopfknochen hart wie bei dem Schädel eines Erwachsenen. Nähte sehr eng.

II. Schädellage mit Nabelschnurvorfall.

Hinterscheitelbeineinstellung.

Wendung. Extraktion bis zur Spina scapulae leicht. Da der Deventer-Müller nicht gleich gelingt, wird davon Abstand genommen und die Armlösung bei im Becken stehender Schulter vorgenommen.

Kopf steht quer über dem Becken.

Veit-Smellie mißlingt und gelingt erst nach Händewechsel (rechte Hand außen).

Dazu große Kraft nötig.

Kind tot.

Dauer der Operation 5 Minuten.

Aus dem Sektionsbericht:

Von vorne, bei Besichtigung der von Weichteilen befreiten Wirbelsäule ergibt sich nichts Pathologisches. Dagegen zeigt sich nach Freilegung der Wirbelsäule hinten, daß dieselbe zwischen Atlas und Epistropheus klafft. Der Spalt zwischen den beiden Wirbeln klafft auf Fingerbreite. Im Spinalkanal liegt freies Blut bis zur Brustwirbelsäule herab. Das Rückenmark selbst ist nicht verletzt. An beiden Seiten des Hinterhauptes befindet sich eine quere Blutung und Absprengung der Hinterhauptschuppe in den Partes codyloideae.

16. Journ.-Nr. 159/1916, klin. Wyssuwa.

Becken normal. Kind 4630 g, 58 cm lang.

II. dorsoposteriore Querlage mit Arm- und Nabelschnurvorfall. Wendung und Extraktion. Die Wendung wird von dem operierenden Praktikanten auf den unteren, also falschen Fuß ausgeführt, sie gelingt indes leicht. Bei der Extraktion, die leicht bis zum Nabel gelingt, entleert die Frau sehr viel Fäces, wodurch die operierende Hand beschmiert wird. Die Operation soll deshalb möglichst nur durch äußere Handgriffe zu Ende geführt werden. Der vordere Arm war angeschlungen. Er konnte ohne Schwierigkeiten herausgeholt werden. Der hintere Arm folgt spontan nach starkem Anheben des kindlichen Körpers. Dieses Anheben wurde unter Zug ausgeführt und stark übertrieben, um jede Beschmutzung der operierenden Hand mit den Fäces

zu vermeiden. Schulter und Arm folgen spontan. Der Kopf steht hoch über dem Becken, wird ohne Schwierigkeiten imprimiert und entwickelt, ohne daß ein innerer Handgriff nötig war. Das Kind lebt 4 Tage. Stirbt am 4. Tage unter den Erscheinungen allgemeiner Stauungsblutungen (Nabelschnur, Brust-Kopf-Beinhaut).

Die Autopsie ergab als Todesursache einen kleinen Tentoriumriß, aus dem es aber sehr stark geblutet hatte (eine Blutung, die wohl ebenso wie die erwähnten Hautblutungen in den Tagen p. p. sich vergrößert hatten). Außerdem aber eine Zerreißung der Halswirbelsäule zwischen dem sechsten und siebenten Halswirbel.

An den Operationen waren beteiligt: 2mal der Chef, 10mal die Oberärzte der Klinik, 4mal ältere Stationsassistenten. Diese Erwähnung der Operateure hat den Zweck, zu zeigen, daß die Zerreißungen stets unter der Hand eines geübten Operateurs eintraten, man darf also wohl annehmen, daß technische Fehler, außer beim letzten Fall, vermieden wurden.

Bevor wir in eine Prüfung unserer Fälle eintreten, wollen wir uns ein Urteil über das Zustandekommen der Wirbelsäulenzerreißung überhaupt zu bilden suchen.

Bei jeder Extraktion einer in Beckenendlage liegenden Frucht haben wir drei Stadien auseinanderzuhalten:

1. Extraktion des Rumpfes bis zum Angulus scapulae, im folgenden kurz bezeichnet als „Extraktion".
2. Entwicklung der Schultern und Arme, eventuell mittels Deventer-Müller.
3. Entwicklung des Kopfes mittels Veit-Smellie.

Als Schwierigkeiten, die zu einer Zerreißung führen können, kommen außer der Größe des Kindes in Frage:

1. Weichteilschwierigkeiten.
2. Beckenschwierigkeiten.

Als Sitz der Verletzung:

1. Halswirbelsäule.
2. Brustwirbelsäule.

Als Ursache der Verletzung:

1. Längszug.
2. Drehungen des Kindskörpers (Torsionen).
3. Biegungen der Wirbelsäule, und zwar
   a) in sagittaler Richtung: Ueberstreckungen,
   b) in seitlicher Richtung: Lateralflexionen.

I. Längszugwirkung.

Ein am kindlichen Körper angreifender Zug wirkt nicht isoliert auf die Wirbelsäule, sondern überträgt sich mittels der Weichteile auf die Schultern, auf die er beim Deventer-Müller auch in erster Linie wirken soll. Diese Verteilung der Kraft auf den Gesamtkörper mindert den an jedem einzelnen Wirbel ansetzenden Zug, der sonst viel häufiger zu Zerreißungen führen würde. Hiervon kann man sich leicht dadurch überzeugen, daß man eine von Rippen befreite und nicht mehr durch die Weichteile der Brust geschützte Wirbelsäule zu zerreißen sucht. Die Wirbelsäule zerreißt hierbei schon bei einem Zug, der eine unversehrte Kindesleiche nicht verletzen würde. Vorbedingung für die Zerreißung der Wirbelsäule, die eine sehr große Zugfestigkeit besitzt, ist, daß ihre Zugfestigkeit überhaupt beansprucht wird. Dazu gehört Fixation an einer höher gelegenen Stelle des Skeletts. Die Halswirbelsäule kann durch Längszug nur überlastet werden, wenn der Kopf fixiert ist, die Brustwirbelsäule auch schon, wenn der Schultergürtel festgehalten wird. Solange dieser aber fixiert ist, bleibt selbst bei stärkstem Zug die Halswirbelsäule entspannt.

Finden die Schultern also irgendwo Widerstand, so kann die Halswirbelsäule nicht reißen, denn sie wird dann gar nicht belastet. Die Brustwirbelsäule ist viel häufiger einem starken Zuge ausgesetzt, z. B. bei engen Weichteilen oder bei großem Kinde. Schon bei Entwicklung des Steißes kann es hier zur Zerreißung kommen, ebenso natürlich auch später bei der Entwicklung des Thorax und schließlich beim Versuch, die Schultern nach der Deventer-Müllerschen Methode zu entwickeln.

Bei Betrachtung der Mißverhältnisse zwischen Kind und Geburtswegen haben wir verschiedene Verhältnisse auseinander zu halten, je nachdem es sich um knöcherne Widerstände handelt, die fast stets in Höhe des Beckeneingangs sitzen, oder um Widerstände einer nicht ganz entfalteten Cervix; diese können unter Umständen viel höher im Geburtskanal sitzen.

1. Enges Becken oder übergroßes Kind.

Stets trifft der erste Zug am kindlichen Rumpf die Brustwirbelsäule, die durch den Schultergürtel am Beckeneingang

unter Umständen nicht unbedeutend fixiert wird und daher zerreißen kann. Wie schon erwähnt, schützt diese Fixation aber die Halswirbelsäule vor Belastung. Später erst beginnt der Deventer-Müller, bei dem auch, solange die Schultern nicht folgen, die Brustwirbelsäule den ganzen Zug auszuhalten hat und zerreißen kann. Nehmen wir nun aber an, die Schultern fänden keinen nennenswerten Widerstand oder ihr Widerstand sei durch den Zug überwunden. Während dieses Zuges ist die Halswirbelsäule allerdings belastet, aber überlastet wird sie erst in dem Augenblick, in dem der Kopf im Beckeneingang fixiert ist, und zwar dann, wenn nun weitergezogen wird. Die Entfernung vom Beckeneingang bis zum Beckenausgang ist zwar für die Schultern recht groß, aber nicht irgendwie gefahrdrohend. Diese Verhältnisse finden wir ohne Schaden für das Kind in den sehr zahlreichen Fällen, in denen nach Lösung der Arme der Kopf im Beckeneingang hängen geblieben ist. Danach beginnt aber bei jedem weiteren Zug eine Ueberbelastung der Halswirbelsäule: jetzt findet jeder weitere Zug am Kopf einen Widerstand und kann daher zur Zerreißung der Halswirbelsäule führen.

Beim engen Becken findet der Kopf einen nennenswerten Widerstand nie während, sondern stets erst nach Entwicklung der Schultern. Ein dann ausgeübter Zug hat aber mit dem Begriff Deventer-Müller nichts mehr zu tun.

Also: Zug vor Beginn der Entwicklung der Schultern („Extraktion") belastet beim engen Becken die Halswirbelsäule überhaupt nicht.

Zug nach der Entwicklung der Schultern (beim Veit-Smellie) gehört nicht mehr zum Deventer-Müller.

Zug während der Entwicklung der Schultern (beim Deventer-Müller) belastet zwar unter Umständen die Halswirbelsäule, aber überlastet sie nicht.

Folgten beim engen Becken die Schultern nicht und kommt nun der übermäßig starke, von Müller empfohlene Zug zur Anwendung, so trifft er nur die Brustwirbelsäule, wird aber, ohne daß es zur Verletzung der Clavicula kommt, nie zu einer solchen Entfernung der oberen Thoraxapertur vom Kopf führen, daß eine stärkere Zerrung der Halswirbelsäule eintritt. Diese Verhältnisse finden wir z. B., wenn die Arme hochgeschlagen sind und dadurch der Kopf höher als in der Beckeneingangsebene fixiert steht. Je

stärker die Arme hochgeschlagen sind, um so höher fixiert bleibt der Schultergürtel, und je höher dieser steht, um so weniger wird die Halswirbelsäule belastet; denn dadurch wird die obere Thoraxapertur erst recht in der Nähe des Beckeneingangs und zugleich in der Nähe des Kopfes fixiert und jede Belastung des Halses vermieden.

Wird der Kopf durch Wehenkraft oder durch Impression auf den Beckeneingang vor Entwicklung der Schultern aufgepreßt, so ist die Entlastung der Halswirbelsäule eine noch viel vollkommenere; denn nicht die Fixation des Kopfes allein bringt Gefahr für die Halswirbelsäule, sondern ihr Spannung bei fixiertem Kopf.

2. Nicht genügend erweiterte Cervix oder enger Kontraktionsring.

Etwas anders liegen die Verhältnisse bei den Hindernissen, die durch zu enge Weichteile bedingt sind, und zwar ist der durchgreifende Unterschied der, daß hier unter Umständen die fixierende Ebene viel höher liegt, als die Ebene des Beckeneingangs. Dadurch wird die Entfernung zwischen der den Kopf fixierenden Ebene bis zum Beckenausgang größer, und es kann schon während der Entwicklung der Schultern nach Deventer-Müller zur Ueberbelastung der Halswirbelsäule kommen. Hier sind aber die Vorbedingungen einer gefahrlosen Extraktion nicht gegeben.

War hier schon der Schultergürtel in einem nicht erweiterten oder kontrahierten Gebärmutterabschnitt fixiert, so kann noch früher als beim engen Becken jeder Zug am Steiß („Extraktion") zur Zerrung und Zerreißung der Brustwirbelsäule führen. Wieder aber ist die Halswirbelsäule durch die Schulterfixation geschützt. Gibt die Fixation des Schultergürtels nach, so tritt der Kopf als Fixationspunkt ein und von diesem Augenblick an kann in jedem Zeitpunkt der Entwicklung des kindlichen Körpers die Halswirbelsäule reißen, sowohl bei der „Extraktion", als auch nach beendeter „Extraktion", im Augenblick der Schulterentwicklung nach Deventer-Müller und durch dieselbe.

Enge Weichteile können also bei der „Extraktion" und beim Deventer-Müller die Halswirbelsäule unter Umständen gefährden, aber niemals ein enges Becken.

Als Resultat meiner Ausführungen behaupte ich also:

Brustwirbelsäulenverletzungen können bei starkem Zug sowohl bei engem Becken vorkommen, wie bei nicht genügend erweiterten Weichteilen, sie können sowohl bei der „Extraktion" des Rumpfes bis zur Scapula, als auch nachher beim Deventer-Müller zustande kommen.

Die Halswirbelsäule aber kann in Fällen, deren Weichteile für eine Extraktion vorbereitet sind, weder durch „Extraktion", noch durch den Deventer-Müllerschen Handgriff reißen, sondern nur durch einen Zug, der erst nach Entwicklung der Schultern einsetzt.

II. Wirkung der Drehungen.

Wir kommen nun zur Betrachtung der fehlerhaften Torsionen des kindlichen Körpers.

Auch sie können zu Kontinuitätstrennungen nur führen, wenn sie die normale Drehfähigkeit der Wirbelsäule überschreiten und wenn die Wirbelsäule an einem höher gelegenen Punkt des Skeletts fixiert ist. Die Brustwirbelsäule wird fixiert durch den Schultergürtel, die Halswirbelsäule durch den Kopf.

1. Brustwirbelsäule.

Die Brustwirbelsäule ist erstens viel weniger drehfähig, sie ist außerdem durch den Schultergürtel und den Rippenkorb, mit denen sie durch die Rippen und die Schlüsselbeine fest verbunden ist, in ihrer Drehfähigkeit sehr gehemmt. Durch Einkeilung des Rumpfes in einer engen Scheide oder im Beckeneingang wird diese Fixation noch viel fester. Forcierte Drehungen des Rumpfes werden also die Brustwirbelsäule leicht verletzen können, um so leichter, wenn der Thorax zum größten Teil entwickelt ist und die Torsion sich nur auf die obersten Brustwirbel verteilen kann.

2. Halswirbelsäule.

Ihre Drehung geht im Atlantoepistrophikalgelenk vor sich und dessen Drehfähigkeit ist eine sehr große. Eine Verletzung ist daher einfach durch starke Drehung nur schwer möglich und kann nur unter bestimmten Verhältnissen eintreten.

Vor allem kann eine Verletzung der Halswirbelsäule

durch Drehung nur dann eintreten, wenn der Schultergürtel nicht fixiert ist; denn der fixierte Schultergürtel hindert die Uebertragung jeder Kraft auf die Halswirbelsäule und schützt sie genau wie beim „Zug" vor Verletzung. Nehmen wir an, der Schultergürtel sei nicht fixiert, sondern nur der Kopf, so können wir uns wieder zwei Möglichkeiten denken.

1. Steht die Pfeilnaht des nachfolgenden Kopfes im geraden Durchmesser des Beckens, der Kopf also in Mittelstellung, so kann eine ausgiebige Drehung des Rumpfes nach beiden Seiten ohne Schaden stattfinden, z. B. um den nach vorne gerichteten Bauch seitlich zu drehen.

2. Steht die Pfeilnaht aber in einem queren Durchmesser und schaut das Gesicht nach einer Seite, so kann es wohl unter Umständen vorkommen, daß der Rumpf nach der falschen Seite gedreht wird, also z. B. bei nach rechts schauendem Gesicht nach links (beim Versuch, den nach vorn gerichteten Bauch seitlich zu drehen, um allmählich den Rücken nach vorn zu bringen). Das könnte bei fixiertem Kopf (enge Weichteile!) eine starke Ueberbelastung des Atlantoepistrophikalgelenks bedeuten. Ist die sehr große Drehfähigkeit dieses Gelenks voll ausgenutzt, so kann bei weiter wirkender Kraft die Halswirbelsäule an irgend einem Punkt reißen, dessen Struktur am schwächsten ist. Voraussetzung ist, daß der Kopf sich nicht mitdrehte. Jede Drehung unter gleichzeitig wirkendem Zuge erleichtert den Eintritt der Zerreißung.

Nur unter diesen Bedingungen kann die Halswirbelsäule durch Torsion Schaden nehmen. Ich glaube, daß die Bedeutung der Drehungen für die Zerreißung der Wirbelsäule im allgemeinen überschätzt wird. Für die Halswirbelsäulenzerreißung, und das sind weitaus die meisten aller Wirbelsäulenzerreißungen, gilt dies sicher.

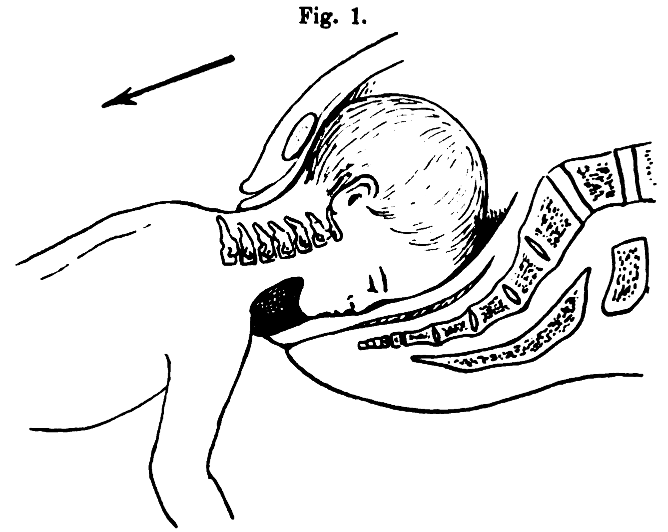
III. Ueberstreckung und übertriebene Lateralflexionen.

Eine Streckung der Wirbelsäule ist in viel geringerem Maße möglich als Beugung, die besonders beim neugeborenen Kinde eine fast unbegrenzte ist. Ist die Wirbelsäule durch Zug gedehnt, so trifft jede Streckung auf das schon so wie so gespannte Gewebe und wirkt um so eher im Sinne einer Zerreißung. Daher reißt auch stets zuerst, manchmal allein der ventrale Teil der Wirbelsäule, wie

in unseren Fällen 3 und 4 und in vielen Fällen der Literatur (Ruge).

Dasselbe gilt von der seitlichen Ueberstreckung der zu starken Lateralflexion. Diese kommt zustande durch überstarkes Anheben der unteren kindlichen Körperhälfte gegen den Leib der Mutter und ist besonders gefährlich, wenn dies Anheben bei hochfixiertem Kopf und unter starkem Zuge geschieht. Zu Ueberstreckungsverletzungen kommt es besonders nach Entwicklung der Schultern bei der Entwicklung des Kopfes durch den Veit-Smellie.

Fig. 1.



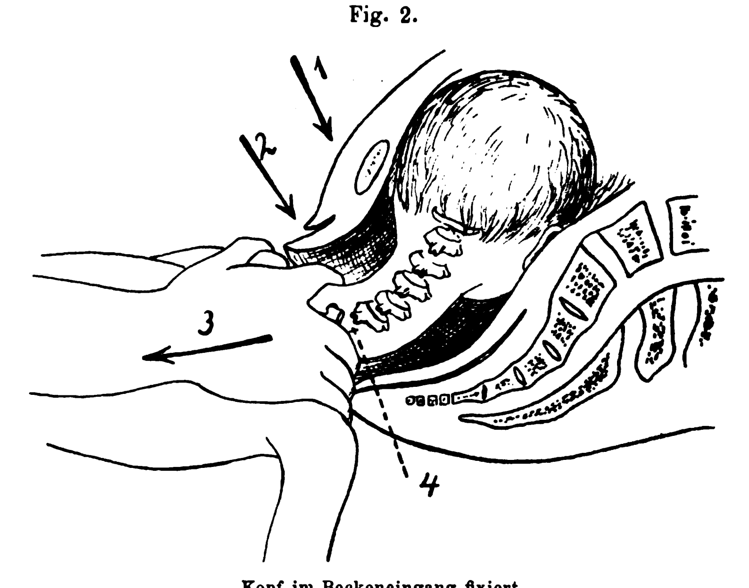
Kopf im Becken.
Günstige Zugrichtung bei tief im Becken stehendem Kopf.

Die Ursache hierfür liegt darin, daß die über dem Nacken liegenden Finger beim Zug nach abwärts nur allzuleicht, wenn der Kopf nicht bald folgt, einen Druck in Richtung des mütterlichen Kreuzbeins ausüben; besonders, wenn der Rumpf des Kindes auf dem Unterarm „reitet“ und dadurch die Streckung der Wirbelsäule noch erhöht wird.

Es kommt noch folgendes hinzu: Steht der Kopf im Beckenausgang, so wirkt dem nach abwärts gerichteten Zug der Hand kein die kindliche Wirbelsäule in anderer Richtung abdrängender Druck entgegen (Fig. 1). Steht der Kopf aber im oder über dem Beckeneingang, so wird die kindliche Halswirbelsäule während des Zuges durch die vordere Beckenwand resp. die Symphyse in Richtung

der Beckenachse abgelenkt, also ventral konvex gebogen, d. h. stark gestreckt. Der Zug bei der Extraktion geht, man ziehe so weit nach abwärts wie man will, stets etwas in Richtung nach vorne, entsprechend der Richtung des unteren Drittels der Beckenachse. Der Druck (Fig. 2 Nr. 3) der über dem Nacken liegenden Finger wirkt dagegen leicht in derselben Richtung, wie der Symphysenwiderstand und vermehrt diesen (Pfeil Nr. 1 u. 2 Fig. 2). Diese beiden

Fig. 2.



Kopf im Beckeneingang fixiert.
1 Druckrichtung der Symphyse. 2 Druckrichtung der extrahierenden Hand. 3 Zugrichtung der extrahierenden Hand. 4 Hauptbelasteter Punkt der Wirbelsäule.

Kräfte stehen aber auf dem nach abwärts und vorn gerichteten Fingerzug fast senkrecht, solange der Kopf noch hoch steht (Fig. 2).

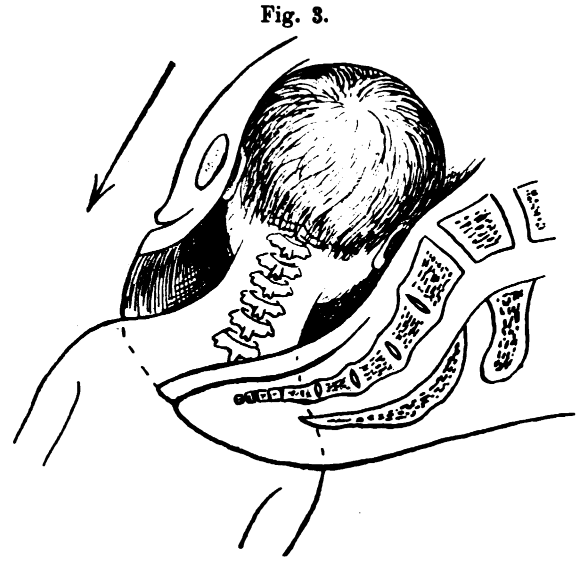
Es liegt ein Vergleich mit der Wirkung der Achsenzug- und der Beckenausgangszange nahe. Könnte der beim Veit-Smellie wirkende Zug wie die Achsenzugzange in der günstigsten Richtung angreifen (Fig. 3), dann würde nicht nur Kraft gespart und die Wirbelsäule durch übermäßigen Zug weniger belastet, sondern es würde auch, wie die beigefügten Skizzen zeigen, die Gefahr der Ueberstreckung vermieden.

In der Ueberstreckung der gedehnten Wirbelsäule beim Veit-Smellie sehe ich die Hauptursache für die Wirbelsäulenzerreißungen, von der in erster Linie die

Halswirbelsäule betroffen werden muß, von der aber auch die obersten Teile der Brustwirbelsäule nicht frei zu bleiben brauchen, wenn der sehr starke Fingerzug die Schultern des aus dem Introitus heraushängenden Kindes so stark nach abwärts drängt, daß die Ueberstreckung erst in Höhe der Brustwirbelsäule eintritt.

Unterstützend wirkt vielleicht noch die Tatsache, daß der längere dritte Finger die eine Seite der Wirbelsäule stärker belastet, als die andere. Greift nun gar die an dem Rumpfe liegende Hand fälschlich nicht über den Nacken, sondern einseitig über eine Schulter,

Fig. 3.



Ideale Zugrichtung beim Veit-Smellie, aus topographischen Gründen nicht durchführbar.

dann ist die halbseitige Belastung der Wirbelsäule noch stärker und die Gefahr der Zerreißung noch größer.

Sehen wir uns nach diesen Ausführungen unsere Fälle an (cf. Tabelle).

Weichteilschwierigkeiten gab es in 5 Fällen (1., 3., 4., 6., 13. Fall).

Beckenschwierigkeiten, d. h. Mißverhältnis zwischen Becken und Kind bestanden in 13 Fällen (1., 2., 5., 6., 7., 8., 9., 10., 11., 12., 14., 15. und 16. Fall).

In Fall 4 fehlen genauere Angaben.

Die Brustwirbelsäule riß in 3 Fällen (5., 8., 14. Fall).

		Weichteile resp. Muttermund	Becken	Kind	Extraktion bis zum Scapularwinkel	Entwicklung der Schultern mit Deventer-Müller	Entwicklung des Kopfes mit Veit-Smellie	Sitz der Verletzung
1	I-para	nicht genügend entfaltet	eng	mittelgroß	leicht	leicht mittels Deventer-Müller	mit schwerem Veit-Smellie	6.—7. Halswirbel
2	I-para	entfaltet	eng	mittelgroß	leicht	Lösung der Arme. Deventer-Müller nicht versucht	mit schwerem Veit-Smellie	Halsmark
3	I-para	nicht entfaltet. Schuchardt	normal	mittelgroß	schwer; Drehung	Deventer-Müller nicht versucht	mit schwerem Veit-Smellie	6.—7. Halswirbel
4	I-para	nicht ganz entfaltet	normal	mittelgroß	ohne Angaben	ohne Angaben	mäßig schwer	6.—7. Halswirbel
5	I-para	Schuchardt. Entfaltet	eng	groß	leicht	Deventer-Müller nicht versucht	mit schwerem Veit-Smellie	3.—4. Brustwirbel
6	II-para	entfaltet	normal	groß	leicht	Deventer-Müller mißlingt. Armlösung schwer	Veit-Smellie-Impression	6.—7. Halswirbel
7	I-para	entfaltet	eng	groß	leicht	Deventer-Müller mißlingt. Armlösung	mit schwerem Veit-Smellie	6.—7. Halswirbel
8	III-para	entfaltet	eng	groß	leicht	Dv.-M. nicht versucht. Armlösung	dto.	1. Brustwirbel
9	IX-para	entfaltet	eng	mittelgroß	leicht	Dv.-M. leicht	dto.	Halswirbelsäule
10	IV-para	entfaltet	eng	groß	schwer	Dv.-M. nicht versucht	dto.	2.—3. Halswirbel
11	V-para	entfaltet	eng	groß	schwer, kompliziert nach Drehung des Rumpfes	Deventer-Müller nicht versucht	mäßig schwer	6.—7. Halswirbel
12	II-para	entfaltet	eng	mittelgroß	schwer	Deventer-Müller. Arme werden gelöst	Veit-Smellie schwer	5. Halswirbel
13	V-para	nicht ganz entfaltet	normal	mittelgroß	schwer; Knacken	leicht gelöst	dto.	6.—7. Halswirbel. Femurepyphyse
14	VII-para	entfaltet	eng	klein	leicht	Dv.-M. leicht	dto.	3. Brustwirbel
15	VI-para	entfaltet	fast normal	groß	leicht	Deventer-Müller kaum versucht. Armlösung	dto.	1.—2. Halswirbel
16	XI-para	entfaltet	normal	sehr groß	leicht	Deventer-Müller unter fälschlich übertriebenem Anheben des Körpers	ohne Veit-Smellie	6.—7. Halswirbel

Die Halswirbelsäule in den anderen 13 Fällen, und zwar saß die Kontinuitätstrennung 8mal zwischen dem 6. und 7. Halswirbel, je 1mal zwischen dem 1. und 2. und zwischen dem 2. und 3., 1mal im Gebiet des 5. Halswirbels. 2mal fehlen genauere Angaben.

Auf die von mir besprochenen ätiologisch wichtigen Momente verteilen sich unsere Fälle folgendermaßen:

Atypische Drehung könnte als Zerreißungsursache in Fall 11 in Frage kommen.

Drehung bei Fixation durch das enge Os internum vielleicht in Fall 3, zu starke Lateralflexion in Fall 16.

Wir wollen nun auf Grund unserer theoretischen Ausführungen die Aetiologie klarzulegen suchen.

1. „Extraktion,“

d. h. Entwicklung des kindlichen Rumpfes bis zum Angulus scapulae.

Die „Extraktion“ bis zum Angulus scapulae war 5mal schwer (Fall 3, 10, 11, 12, 13). 2mal handelte es sich dabei um Weichteilschwierigkeiten (3 und 13). Beidemal waren die Schultern fixiert. Beidemal aber war die Halswirbelsäule gerissen, die nach unseren Ausführungen durch die Fixation der Schultern vor jeder stärkeren Belastung bei der „Extraktion“ geschützt war. Man muß also in diesen beiden Fällen nach einer anderen Zerreißungsursache suchen. (Das Knacken in Fall 13 findet seine anatomische Unterlage in der Hüftgelenksverletzung.) In den 3 anderen Fällen (10, 11, 12) von schwerer „Extraktion“ handelte es sich um ein enges Becken. Hier waren die Arme hochgeschlagen, die Schultern also wiederum fest im Beckeneingang fixiert. Der Zug bis zur Entwicklung der Scapularwinkel konnte also die Halswirbelsäule nicht belasten. Alle 3mal war aber auch hier die Halswirbelsäule gerissen. Fall 11 nimmt eine Sonderstellung ein: Durch Wendung auf den hinteren Fuß (aus II. Schädellage) kommt es zu einer regelwidrigen Stellung des Kindes mit nach vorn gerichtetem Bauch. Nun soll der Rücken nach vorn gebracht werden. Die Drehung (dabei deutliches Knacken!) ist schwer, sie gelingt aber und wird so weit geführt, daß der Bauch nach links sieht, also um etwa 130—140° im Sinne des Uhrzeigers. Diese Operation hat eine Leberverletzung zur Folge, außerdem aber eine Zerreißung der Halswirbelsäule zwischen dem 6. und 7. Halswirbel. Gleich nach der

Operation wurde epikritisch die unter Drehung erfolgte „Extraktion" für die Wirbelsäulenverletzung verantwortlich gemacht, und es scheint auch sicher, daß die Drehung des Rumpfes von rechts nach links die Drehfähigkeit der Wirbelsäule maximal beansprucht hat, zumal da sie unter Zug geschah. Zur Erklärung dafür, daß die Halswirbelsäule zerreißt, braucht man nur anzunehmen, daß der Kopf vom unteren Uterinsegment festgehalten war und sich nicht mit dem Rumpf mitdrehte.

Nehmen wir also an, daß in diesem einen Fall nicht der auf die „Extraktion" folgende ziemlich schwere Veit-Smellie, sondern die schwere „Extraktion" mit Drehung Ursache der Wirbelsäulenverletzung gewesen sein mag, in den anderen 4 Fällen ist die „Extraktion" als Zerreißungsursache auszuschließen.

2. Deventer-Müller.

Der Deventer-Müllersche Handgriff wurde 7mal angewandt. 4mal gelang er leicht (1, 9, 13, 14), 2mal wurde er aufgegeben, da er nicht bald zum Ziele führte (6, 7), 1mal wurde er unter zu starker Lateralflexion technisch falsch ausgeführt (16).

Daß der Deventersche Handgriff als ätiologischer Faktor für die Wirbelsäulenverletzung in den Fällen, in denen er leicht zum Ziele führte, nicht in Betracht kommt, darf man wohl annehmen. Bei den beiden Fällen, bei denen er aufgegeben wurde, saß die Verletzung im Bereich der Halswirbelsäule; 1mal handelte es sich um Beckenschwierigkeiten bei gut entfalteten Weichteilen — Verhältnisse, unter denen es zur Halswirbelsäulenverletzung nur nach stärkstem, zur Verletzung der Clavicula führenden Zug hätte kommen können. Die Clavicula blieb aber unverletzt. Das andere Mal spannte sich der innere Muttermund eng um die hochgeschlagenen Arme und fixierte so den Schultergürtel, die Halswirbelsäule wiederum vor Belastung schützend.

Im letzten Fall (16) wurde bei im geraden Durchmesser stehenden Rücken das Kind unter starkem Zug zu sehr aufgebogen und die zugbelastete Wirbelsäule im Sinne einer Lateralflexion überbelastet. Nur in diesem einen Fall ist also der Deventer-Müller für die von uns beobachtete Wirbelsäulenverletzung verantwortlich zu machen und in diesem Fall wurde er entschieden falsch ausgeführt.

Es bleiben danach noch 14 Fälle zur Beurteilung übrig.

3. Veit-Smellie.

In 13 Fällen ist erwähnt, daß der Veit-Smellie schwer, teilweise sehr schwer war. Ein weiterer Fall (4) schaltet aus der Beurteilung aus, da alle genaueren Angaben fehlen, wie die „Extraktion" und die Armlösung verliefen. In diesen 13 Fällen bleibt als ätiologisch nur der schwere, teilweise nur durch unterstützende Impression von außen zu Ende zu führende Veit-Smellie'sche Handgriff übrig, und zwar auch in den 3 Fällen von Brustwirbelsäulenverletzung; denn in diesen Fällen war die „Extraktion" leicht und der Deventer-Müller, soweit er versucht worden war, ebenfalls. Der Veit-Smellie bei hochstehendem Kopf war also in meinen 16 Fällen von Wirbelsäulenzerreißung mindestens 13mal die Ursache.

Es ist überhaupt nur dem festen Gefüge der Wirbelsäule und ihrem Schutz durch die Weichteile des Halses zu verdanken, daß diese bei dem sehr starken Zuge, der bei hochstehendem Kopf durch den Veit-Smellie ausgeübt wird, nicht häufiger reißt.

Was nun die Tatsache der häufigsten Lokalisation der Zerreißung im Gebiet des 6. Halswirbels betrifft, so meint Hofbauer, die Breite der Bandscheibe zwischen dem 6. und 7. Wirbel, die beinahe doppelt so breit ist, wie die zwischen dem 5. und 6. sei schuld daran, daß der an der breiteren Bandscheibe sitzende Wirbel zerreiße, als das erste punctum minoris resistentiae im Bereich der Gliederung des Halsskeletts. Damit ist aber nicht erklärt, warum denn niemals eine der Epiphysen des 7. Halswirbels zerreißt, an der doch der Zug noch vorher zur Geltung kommen müßte. Ebensowenig glaube ich an den von Hofbauer behaupteten Schutz durch die Mm. scaleni, die, an den Querfortsätzen des 3.—6. Halswirbels ansetzend, diese Wirbel schützen, den 6. aber besonders belasten sollen. Auch damit ist die relative Immunität des 7. Halswirbels nicht erklärt. Abgesehen davon scheint mir die durch die Scaleni ausgeübte Schutzwirkung falsch beurteilt. Diese Muskelgruppe müßte eher dazu führen, daß die Wirbel oberhalb ihres Ansatzpunktes zerreißen, also vom 3. Halswirbel an nach oben, denn durch die Scaleni wird ja der Zusammenhang zwischen Brustkorb und den unteren Wirbeln geradezu gesichert und gefestigt! Hält man an der Uebertragung des Zuges durch die Scaleni auf die Wirbel fest,

so müßten auch in erster Linie gerade die Wirbel gefährdet sein, an denen die Muskel inserieren, also der 3.—6., und zwar der 6. in seiner Verbindung zum 5. Die Bandscheibe zwischen dem 6. und 7. Halswirbel wird aber durch die Scaleni in keinem Fall belastet.

Ich erwähnte schon meine Versuche an frischen Kinderleichen. Stets gelang die Zerreißung leicht, wenn die Weichteile und Rippen des Brustkorbes entfernt und außerdem die Haut des Halses nebst den Muskeln durchschnitten war. Stets saß aber auch im Versuch merkwürdigerweise die Zerreißung im Gebiet des 6. Halswirbels, dessen untere Epiphyse stets abgerissen war. Das zeigt schon die Bedeutungslosigkeit der im Versuch durchschnittenen Scaleni für unsere Frage.

Die Ursache für die überwiegend häufige Zerreißung des 6. Halswirbels muß eben in der Struktur dieses Wirbels gesucht werden. Man muß annehmen, daß der 7. Halswirbel fester gefügt ist, als der 6.

Ebenso wie ich machte schon Hofbauer den schweren Veit-Smellie bei engem Becken für die Ruptur verantwortlich. Er rät, bei schwieriger Extraktion zuerst den Veit-Smellieschen Handgriff zu versuchen, unter Vermeidung jeder Torsion. Erst wenn die Entwicklung des Kindesschädels mit dem ersten Veit-Smellie nicht gelingt, so sei jede Wiederholung dieses Handgriffes sofort und ausnahmslos mit gleichzeitiger Expression von oben her zu verbinden.

Ich fürchte die Torsion nicht so sehr, möchte aber in der Indikationsstellung noch strenger sein und jeden Veit-Smellie bei über dem Becken stehendem Kopf durch die Impression von außen ersetzen, und zwar ohne Zug von unten (Wigand-A. Martin-Winckelscher Handgriff). Entweder man macht erst die Impression und dann, wenn der Kopf im Becken steht, den Veit-Smellieschen Handgriff, oder in Fällen von weiter Scheide und Vulva nur den Wigand-A. Martin-Winckel, nie aber die Kombination des Veit-Smellie mit Impression, wenn diese Methode auch den Kopf meist schnell ins Becken bringt. Trotz der Impression ist der Stärke des am Nacken angreifenden Zuges keine Grenze gesetzt, ja, der Zug der über dem Nacken liegenden Finger muß stark sein, sonst hat er keinen Sinn: und darin liegt seine Gefahr.

Der Veit-Smellie bei hochstehendem Kopf ist stets durch den Wigand-A. Martin-Winckel zu ersetzen, da er die häufigste Ursache der Wirbelsäulenzerreißungen ist.

XVI.

Uterusmyom und Bildungsfehler.

Von

Prof. Dr. **Hermann Freund**, Straßburg.

Mit 7 Textabbildungen.

In der Festschrift für W. A. Freund[1]) habe ich die Aetiologie der Uterusmyome besprochen und bin auf Grund von ausführlich analysierten Eigenbeobachtungen zu folgenden Schlüssen gekommen:

Histologisch: Nachgewiesenermaßen können sich nicht nur Adenomyome, sondern auch gewöhnliche Kugelmyome aus epithelialen Keimversprengungen entwickeln. Die epithelialen Elemente können unter dem Wachstum und Druck des Tumors zugrunde gehen.

Klinisch: Disponiert zu den genannten Myomen und zu Tumorbildung überhaupt sind mangelhaft entwickelte und mißbildete Uteri, insbesondere der Uterus duplex, der dabei öfter vorzukommen scheint, als man bisher angenommen. Eine ähnliche Disposition besteht bei allgemeinen Konstitutionsanomalien, unter denen der Infantilismus die bedeutsamste ist.

Wenn ich heute auf denselben Gegenstand zurückkomme, so geschieht es, weil ich neues Material mitzuteilen in der Lage bin und weiterhin zu Publikationen Stellung nehmen möchte, die sich auf meine Arbeit beziehen.

Histologisch bringt Ulesko-Stroganowa[2]) einen interessanten Beitrag, der die Entstehung gewisser Myome, die den Adenomyomen nicht zugehören, aus embryonalen Zellen demonstrieren soll. Kleinste Muskelläppchen, die mit dem übrigen Muskelgewebe des Fibromyoma angiectodes in keinerlei Zusammenhang stehen, entwickeln sich nach ihm aus großen kugelförmigen embryonalen Zellen. Ulesko-Stroganowa tritt daher der Ansicht

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1913, Bd. 74 Heft 1.

[2]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XL S. 387.

von Opitz und Claisse bei, nach der Myome aus sogenanntem entzündlichem Keimgewebe (tissu connectif cytogène) entstehen. Letzterem soll das zarte fibrilläre zellenreiche Bindegewebe entsprechen, welches er zwischen den Muskelläppchen und Bündeln konstatiert und das als Produkt der durch verstärkten Blutzufluß und Uebterernährung hervorgerufenen Uterusreizung angesehen werden soll. Betrachtet man die — übrigens der Schärfe entbehrenden — Abbildungen, so sieht man an einigen Stellen Bindegewebszellen in Muskelzellen übergehen, einen Vorgang, der schon oft, auch bei Myomen, beobachtet worden ist, der aber nicht beweist, daß der ganze Tumor aus umgewandelten Bindegewebszellen entstanden ist. Ich kann demnach in Ulesko-Stroganowas Fall einen Beweis für die Richtigkeit der Opitz-Claisseschen Theorie nicht anerkennen, ebensowenig ihre Beschränkung auf einige lappige Formen, wie der Autor will. Es erscheint mir aber bedeutungsvoll, daß auch hier in dem lebhaft gewucherten Tumor reichlich cytogenes Bindegewebe nachzuweisen war. —

Bei dieser Gelegenheit ist es am Platze, die Grundlagen der Opitzschen Theorie einmal genauer zu untersuchen. Opitz hat in der Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie in Berlin am 23. Februar 1900 [1]) einen Vortrag „über Adenomyome und Myome der Tuben und des Uterus" gehalten, über den in dem Organ der Gesellschaft leider kein Referat zu finden ist, jedenfalls weil der Autor mitteilte, daß der Vortrag in demselben in extenso erscheinen würde. Das ist bisher nicht geschehen, und so sind wir auf einen Bericht im Zentralblatt, zwei Dissertationen (von S. Heine [2]) und Sames [3])), eine kasuistische Mitteilung von Klages [4]) und eine kürzlich erschienene Arbeit von Becher [5]) aus der Gießener Klinik angewiesen. In der dem Opitzschen Vortrag folgenden Diskussion traten ziemlich große Unklarheiten und Mißverständnisse bezüglich wichtiger Punkte zutage, wir wissen auch nichts über die Menge und Art des von Opitz verarbeiteten Materials und vermissen besonders charakteristische Abbildungen aus demselben. Stellt man sich aus den angegebenen Veröffentlichungen das Wesentliche zu-

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. XLII S. 617.
[2]) Beitrag zur Entstehung der Adenomyome. Diss. Berlin 1903.
[3]) Beitrag zur Aetiologie der Uterusmyome. Diss. Berlin 1901.
[4]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. LXX Heft 3.
[5]) Ebendas. LXXVIII Heft 2.

sammen, so erhält man folgende Grundlinien der Opitzschen Theorie:

Aus dem zellenreichen embryonalen Bindegewebe, in welches die Müllerschen Gänge hineinwachsen, entwickelt sich die Muskulatur des Uterus und die tieferen Schichten des Schleimhautstromas, der Rest erfüllt als kernarmes fibrilläres Bindegewebe die Zwischenräume zwischen den Muskelbündeln. Dieses kernarme Gewebe erlangt unter dem Einfluß entzündlicher Vorgänge, aber auch schon chronischer Hyperämie und Ueberernährung die Fähigkeit, Muskelfasern zu bilden, wieder. Opitz nennt es entzündliches Keimgewebe. Nach ihm entwickelt sich aus diesem unter den angegebenen pathologischen Verhältnissen erst „wirkliches cytogenes Gewebe", neue Muskelfasern und ein mehr oder weniger reichliches fibrilläres kernarmes Bindegewebe, das die Matrix der zirkumskripten und diffusen Myome darstellt.

Bezüglich eines Punktes scheinen zwischen der Darstellung von Opitz und einigen seiner Anhänger Widersprüche zu bestehen; er selbst läßt nämlich auch das „wirkliche cytogene Gewebe" erst aus dem neuentstandenen „Keimgewebe" sich entwickeln, während andere, z. B. Ulesko-Stroganowa, sämtliche Zellen direkt als dem cytogenen Bindegewebe angehörig bezeichnen.

Opitz schreibt also dem kernarmen interstitiellen Bindegewebe des Uterus eine bedeutende Produktions- und Umwandlungsfähigkeit zu, welche schon bei dauernder Kongestion gewonnen wird und nicht aufhört, bis nicht auch die dadurch entstandenen Myome aufhören zu wachsen. Das neugebildete cytogene Gewebe kann danach in fast unbegrenzter Kraft und Fülle Muskelfasern, nebenbei auch das notwendige Bindegewebe der großen Tumoren erzeugen und schließlich sich wieder auf seinen alten Ruhestand zurückziehen, wenn die Kongestion, das Tumorwachstum und etwaige Entzündung zum Stillstand kommt. Wir müssen daran festhalten, daß das eine reine Hypothese ist und daß beweisende Tatsachen für diese Riesenleistung eines im Ruhezustand kernarmen und nicht gerade massenhaft vorhandenen Gewebes nicht zur Verfügung stehen. Man braucht die Möglichkeit eines solchen Prozesses nicht zu leugnen, es muß aber doch auffallen, daß cytogenes Gewebe in wachsenden Myomen durchaus nicht regelmäßig oder in nennenswerter Menge gefunden wird, in Fällen also, in denen die Zirkulation noch lebhaft genug ist und Tochterknollen wachsen. Uebrigens bestehen auch in großen,

nicht mehr der Vergrößerung unterworfenen Fibromyomen immer noch Bedingungen zur Hyperämie und, wie Rob. Meyer bemerkt, zu entzündlichen Prozessen, das entzündliche Keimgewebe müßte also hier existieren und weiter produzieren. Das ist aber anscheinend nicht der Fall. Sames, der 25 myomatöse Uteri untersucht hat, behauptet, entzündliches Keimgewebe sei am reichlichsten in den kleinsten Knoten anzutreffen, seine Menge sei aber „von irgendwelchen Faktoren“ unabhängig. „Das Gemeinsame ist allein die Uebherernährung der dieses Gewebe beherbergenden Myometrien durch chronische Entzündung.“ Es scheint daher nicht gerechtfertigt, aus dem Gehalt oder Fehlen von entzündlichem Keimgewebe zu diagnostizieren, ob es sich in einem Myom um einen frischen oder alten Prozeß handelt, wie Heine will. — Gottschalks Diskussionsbemerkung, daß in der regelrecht mit cytogenem Gewebe ausgestatteten Uterusschleimhaut Kugelmyome nicht gefunden werden, ist jedenfalls begründet und wird durch Opitz' Entgegnung nicht entkräftet, daß er die tieferen Mucosaschichten nicht für das Muttergewebe der Myome halte. Das von Opitz in Anspruch genommene Gewebe ist dort vorhanden und müßte bei irritativen Vorgängen Myome erzeugen. —

Heimann[1]), der 60 Myome sehr eingehend untersucht hat, schreibt: „Auch ich habe derartiges cytogenes Gewebe bei meinen Untersuchungen gefunden. Ich habe auch den Uebergang solcher Zellen in Muskelfasern deutlich verfolgen können, doch würde ich daraus niemals auf eine Myombildung schließen, ganz abgesehen davon, daß man auch bei Metritis häufig die Umwandlung von Zellen in Muskelfasern sehen kann, ohne daß man diesen Vorgang mit der Bildung eines Myoms in Zusammenhang bringen darf.“

Am interessantesten ist eine neue Arbeit aus der Opitzschen Klinik von E. Becher, in der derselbe auf Grund sorgsamer, mit neuen Methoden ausgeführter Untersuchungen an 80 Myomen die Befunde von Opitz-Sames nicht zu stützen vermag. Er lehnt die Entstehung von Myomen aus Bindegewebe ab. Wenn man auch kernreiches Gewebe in myomatösen Uteris sieht, so ist doch nicht festzustellen, daß es sich gerade in der Nachbarschaft von Myomen besonders reichlich findet, dort zeigt sich vielmehr meist nur kern-

---

[1]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 69 S. 719 und Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 19.

armes Gewebe. Die regelmäßige Anwesenheit cytogenen Gewebes in kleinen Myomen ist eine Täuschung, wie man mit Mazerationsverfahren und bestimmter Färbung nachweisen kann, es handelt sich um Querschnitte langer Kerne, die den jungen Myommuskelzellen eigen sind. „Schrägschnitte durch Myomzellen können dann, je nach der Schnittrichtung, alle möglichen Uebergänge von Rund- zu Spindelzellen vortäuschen.“ In kleinen Myomen befindet sich außer spärlichem faserigem Bindegewebe immer nur Muskulatur. Bechers Untersuchungen stimmen mit früheren Befunden überein, wie sie in neuerer Zeit besonders durch Rob. Meyer, Heimann und Rich. Freund gesichert sind, daß nämlich die ersten Anfänge der Myome in Muskelfaserbündeln bestehen, die mit der normalen Uterusmuskulatur durch eine Art Stiel verbunden sind.

Bestätigen sich Bechers Angaben, so ist die Theorie von Opitz, gegen welche übrigens auch von klinischer Seite gewichtige Bedenken zu erheben wären, in der bisherigen Ausdehnung nicht haltbar, und es bleibt die alte Virchowsche Lehre, von der sie ausgegangen ist, übrig, daß ein Reiz, irgendwelche irritativen Prozesse den Anstoß zur Anschwellung der Muskelfasern und zur Myombildung geben. Ich habe in meiner oben zitierten Arbeit die bedeutsamen Ausführungen Virchows wörtlich wiedergegeben und verweise hier noch einmal darauf. Seit W. A. Freund und v. Recklinghausen ist als ein neues Irritament der Einschluß fötaler Elemente in die Uteruswand dazugekommen. Daß diese drüsigen Inklusionen, bei denen Proliferation und Sekretion nachgewiesen ist, wirklich den Anstoß zur Entstehung von Adenomyomen geben, beweisen die Fälle, in denen diese Tumoren erst auf Grund entzündlicher Prozesse, die zu Schleimhautwucherungen und Ausstülpungen führen, sich entwickeln. Mit Bezug darauf schien es mir wichtig, festzustellen, daß auch in einer bestimmten Reihe von gewöhnlichen Kugelmyomen — nicht in allen, wie Ulesko-Stroganowa schreibt — fötale oder drüsige Einschlüsse angetroffen werden. Es ist nun schon eine bemerkenswerte Anzahl von Autoren, die solche Befunde in Kugelmyomen mit Sicherheit erhoben haben: Diesterweg, Breus, Babes, Hauser, Schatz, Schröder, C. Ruge, Strauß, Schottländer, Ribbert, Ricker [1]), H. Freund.

In neuerer Zeit fand Orloff epitheliale Einschlüsse 4mal in

[1]) Literatur zum Teil bei Ulesko-Stroganowa.

55 sehr kleinen Myomen, Heimann 3mal unter 60 (1mal in einem subserösen, 2mal in intramuralen Tumoren der vorderen Wand); Rob. Meyer[1]) sah in einem kopfgroßen Fibroid des Uterushorns epithelial kanalisierte Stränge, ähnlich dem Gartnerschen Gang. Becher hat keine Einschlüsse gefunden. Die stattliche Zahl positiver Befunde kompetenter Untersucher läßt jedoch keinen Zweifel darüber mehr zu, daß Epithelien, Drüsen und Cysten in gewöhnlichen kleinen und größeren Fibromyomen vorkommen. In welchem Prozentverhältnis, das ist vorläufig nicht einmal schätzungsweise zu sagen. Für diese Fälle aber besteht hinsichtlich der Aetiologie die Irritationslehre zu Recht, das liegt einfach in der Natur der eingeschlossenen wuchernden, sezernierenden, cystenbildenden Gewebe, die in Adenomyomen sogar zur krebsigen Entartung gelangen können.

Bezüglich des inkorporierten cytogenen Gewebes in Kugelmyomen finden sich in der Literatur nicht ganz so viele positive Angaben, aber auch an der Richtigkeit solcher Befunde braucht nicht gezweifelt zu werden. Die Mitteilungen von Orloff, Kleinwächter und mir lassen eine andere Deutung nicht zu, auch Rob. Meyer scheint ähnliches beobachtet zu haben, Garkisch nebenher auch mehrfach braungelbes Pigment. Der Nachweis von Becher, den ich für richtig halte, daß das „entzündliche Keimgewebe“ nichts anderes bedeutet, als Durchschnitte junger Muskelkerne, findet auf den von wahrem cytogenem Gewebe in Kugelmyomen keine Anwendung, obensowenig auf größere Gewächse, denn dann müßte man allenthalben derartige Partien finden und nicht nur an bestimmten Stellen, besonders in der Umgebung von Gefäßen. In dem von mir beschriebenen Falle sind Durchschnitte junger Muskelkerne nicht zu konstatieren, sondern nur Inseln eines sehr zellenreichen Bindegewebes mit kleinen runden Zellen und sehr kleinen spärlichen Spindelzellen.

Die Frage, ob die genannten Einschlüsse auch tatsächlich den Anstoß zur Muskelneubildung und damit zur Myomentwicklung geben, wird von einigen Forschern, am direktesten von Chiari bejaht, der angibt, daß die cystischen Kavitäten die Muscularis fort und fort zur Kontraktion reizen und endlich deren Hypertrophie und Hyperplasie herbeiführen. Auch v. Recklinghausen sieht die drüsigen Anlagen „unbedingt als die primären Bildungen, als die Vorläufer des

[1]) Virchows Arch. Bd. 142.

Myoms“ an und nennt sie für die Tubenwinkeltumoren „die grundlegenden Faktoren der Muskelfaserneubildung“. „In den reinen Tubentumoren geben sie gleicherweise die Veranlassung für die irritative Umbildung und Hypertrophie der Wandung.“ Ich stelle das ausdrücklich gegenüber einigen Autoren fest, nach denen v. Recklinghausen die Einschlüsse als irritative Momente und Faktoren der Myomentwicklung nicht hätte gelten lassen. Wenn er bei großartigen Uterustumoren frägt, „warum erscheinen denn so große Strecken des Myomgewebes ganz drüsenfrei?“, so möchte ich antworten: weil die zunehmende Muskelmasse die ursprünglich vorhandenen Einschlüsse zum Verschwinden gebracht hat.

Fassen wir die Ergebnisse der letzterschienenen Arbeiten zusammen, so kommen wir zu folgenden Schlüssen:

Kugelmyome entstehen aus Anschwellungen der Muskelfasern und Bündeln, die mit der normalen Uterusmuskulatur durch einen Stiel verbunden sind, wahrscheinlich infolge irgendeines Reizzustandes. Inklusionen von Epithel. Drüsen, cytogenem Gewebe sind öfter nachgewiesen und als Irritamente aufzufassen. Die Claisse-Opitzsche Theorie scheidet fortan aus.

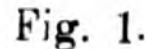
Was den zweiten Punkt in der Aetiologiefrage anlangt, nämlich die Disposition zum Aufsprossen der genannten Myome und zur Tumorbildung überhaupt, so sind mangelhaft entwickelte und mißbildete Uteri in vorderster Linie von mir wieder dafür in Anspruch genommen worden. Ich muß zuvörderst darauf hinweisen, daß das Zusammentreffen von Myom und Uterus duplex — manchmal auch anderen Deformitäten — viel häufiger mitgeteilt worden ist, als allgemein bekannt zu sein scheint. Aus der früheren Literatur hat schon Josephson 46 solcher Fälle zusammengestellt, ich finde in der neueren (meine eigenen Fälle nicht mitgezählt) 23 Myome bei Duplizität des Uterus (davon sind 6 noch mit weiteren Anomalien kompliziert) und 7 Myome in anderweitig mißbildeten Urogenitalorganen (Fehlen oder rudimentäre Entwicklung der Eierstöcke, Defectus vaginae, Verdopplung der Ureteren usw.). Im ganzen sind es also 30 neue Fälle, das gibt mit den von Josephson gesammelten 76 und mit meinen eigenen 8 Fällen ausgesprochener Mißbildungen 84! Ich lege Gewicht darauf, daß

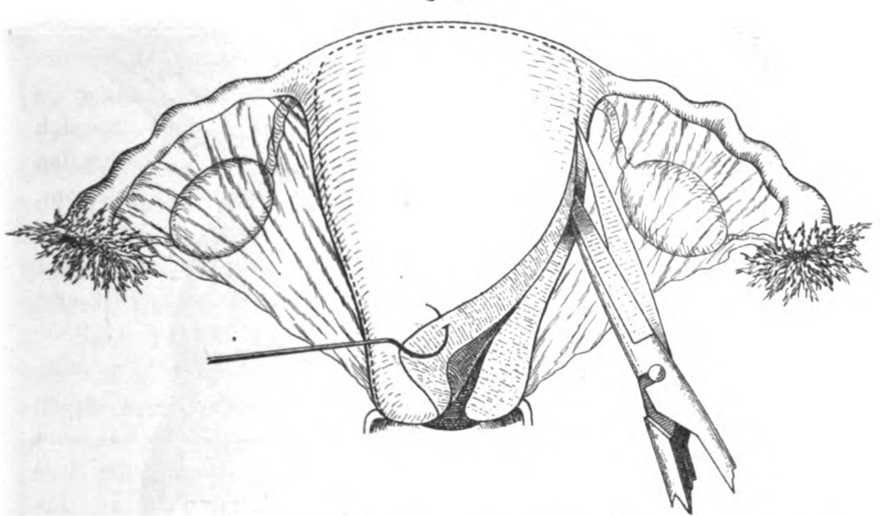
von den neuerlich publizierten die Mehrzahl aus den letzten 4 Jahren stammt, also aus Zeiten, in denen man die vorher oft wenig interessant befundenen Fibromyome wieder genauer anatomisch untersucht hat. Die Zahl von 84 ausgesprochenen Mißbildungen — denn um solche handelt es sich durchweg — ist an und für sich schon zu groß, als daß man von einem zufälligen Zusammentreffen auch mit einem so häufig vorkommenden Tumor, wie dem Myom, reden könnte. Sie dürfte aber bei weitem nicht an das wirkliche Verhältnis heranreichen, denn man findet Mißbildungen, wie jeder erfahren wird, der sich eingehender damit beschäftigt, meist erst bei planmäßigem anatomischem Untersuchen der Myomuteri. Ich hebe das gewissen Aeußerungen gegenüber, wie einer von Benthin, hervor, der schreibt, der Zufall habe ihm in letzter Zeit zwei Myombildungen bei doppeltem Uterus in die Hände gespielt. Das sind keine Zufälle, eher schon Ueberraschungen, für den aber, der sich mit einer dem Zweck angepaßten Untersuchungsmethode an das Studium der Frage heranmacht, häufige Befunde, wenn man nämlich nicht bloß die großartigen, unverkennbaren Mißbildungen, sondern auch weniger in die Augen springende Deformitäten, morphologische Abnormitäten und Entwicklungsfehler mit in den Kreis der Betrachtungen zieht. Benthin ist es nicht anders gegangen; seitdem er auf diese Verhältnisse achtet, hat er zwei prächtige Spezimina gefunden.

Bezüglich der Technik muß ich daran festhalten, den alten medianen Sektionsschnitt durch den Uterus für unzweckmäßig zu erklären. Da es bei der Diagnose von Doppelbildungen — man denke nur an den Uterus arcuatus — in erster Linie auf die Form der Uterinhöhle und ihres Daches ankommt, so kann logischerweise nur ein Frontalschnitt eine klare Uebersicht gewähren. Ich habe dazu eine einfache Methode praktisch befunden, die ich hier noch einmal beschreibe: Man schneidet mit der Schere Cervix und Corpus einer Seitenkante entlang auf, indem man das in der Uterinhöhle befindliche Scherenblatt fest gegen die Wand drückt. Dann geht man unter ebensolchem Druck quer über den Fundus, an der Tubenecke wieder zur anderen Seitenkante hinunter und kann nun den frontal eröffneten Uterus aufklappen (Fig. 1).

In folgendem teile ich einige neue Beobachtungen kurz mit:

Fall 1. Rüstige Frau von 55 Jahren, früher normal menstruiert, hat 3mal geboren und befindet sich seit 2 Jahren in der Menopause.


Fig. 1.



Unregelmäßige Blutungen und Schmerzen seit 6 Wochen. Körperbau und die großen Organe bieten nichts Besonderes. Der Uterus liegt in chronischer Retroflexion, ist vergrößert und trägt links ein faustgroßes Myom. Aus der derben Portio mit ihrer fast verstrichenen vorderen Lippe hängen zwei Polypen. Die Kürette entfernt aus der Corpushöhle reichliche Massen eines Adenokarzinoms. Abdominale Totalexstirpation, etwas mühsam wegen der senilen Verkürzung der atrophischen Adnexe und Ligamente, gelingt aber ohne Zwischenfall bei sehr geringem Blutverlust. Das faustgroße weiche Myoma subserosum links muß aus dem Ligament ausgeschält werden und bleibt mit dem Uterus im Zusammenhang. Letzterer ist schlaff, vergrößert, ausgesprochen arcuatus duplex. Die lange spindelförmige Harnblase ragt an ihm hoch in die Höhe und endigt in einen persistenten Urachus. — Fieberlose Heilung. Die Frau ist bis heute, $^5/_4$ Jahre nach der Operation, gesund.

Der exstirpierte Uterus zeigt zwischen den beiden ziemlich gleichmäßig entwickelten Hörnern eine mäßig tiefe Einsattlung. Das Massenverhältnis des Corpus zur Cervix ist nicht gestört. Nachdem das Organ in der oben beschriebenen Art frontal geöffnet worden, sieht man die eingesattelte Funduspartie sich nach unten zu allmählich verschmälern und in ein ziemlich kräftiges Septum auslaufen, das in gleichmäßiger Stärke, aber bogenförmig nach links ausladend, bis nahe an den äußeren Muttermund zieht. Es teilt so die Corpus- und Cervixhöhle in zwei ungleiche Abschnitte, von denen der rechte, geräumigere, bis an das innere Orifizium mit lebhaft gewucherten Krebsmassen ausgefüllt ist. Das Myom geht breitbasig und eingekapselt aus den äußeren Muskellagen der linken

Fig. 2.

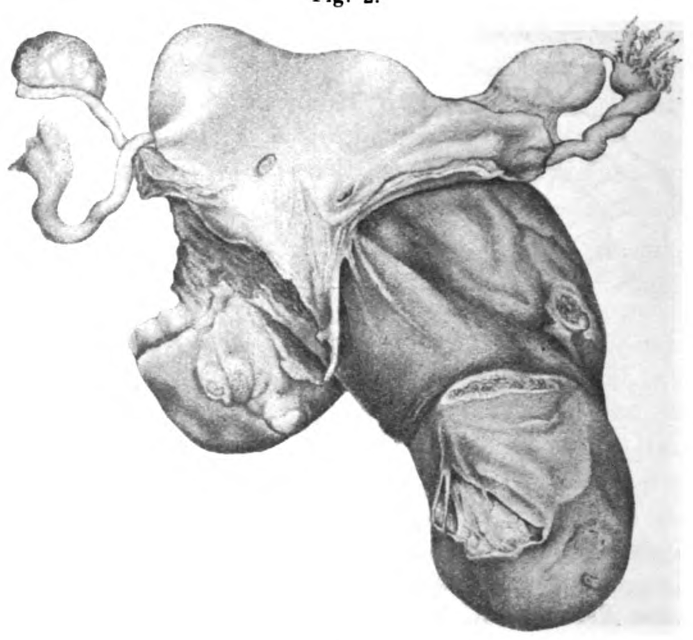
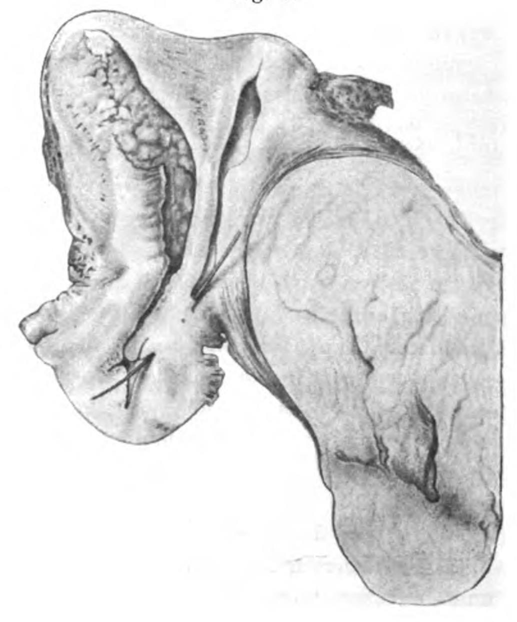


Fig. 3.



Körperhöhle heraus. — Die Tuben sind dünn, die Eierstöcke atrophisch, die Ligg. rotunda kräftig entwickelt (Fig. 2 u. 3).

Das schöne Präparat des Uterus arcuatus duplex septus läßt zunächst den Wert des Frontalschnittes aufs Klarste hervortreten. Ein medianer Sagittalschnitt hätte vielleicht das Septum getroffen, von dessen Existenz man vorher nichts wissen konnte, und würde die Form und die Wandverhältnisse des ganzen Organs auch nicht annähernd so deutlich offenbart haben. Man vergleiche damit einmal Benthins Abbildung[1]) von seinem Fall eines myomatösen Uterus duplex septus.

Der Fall ist ein Gegenstück zu dem in meiner früheren Arbeit[2]) abgebildeten. Dort handelte es sich ebenfalls um das Nebeneinanderbestehen eines subserösen Myoms und eines Adenokarzinoms in einem exquisiten Uterus arcuatus.

Fall 2. 46jährige fette blasse Frau mit normalem Skelett. Der faustgroße, von mehreren subserösen und intramuralen Myomen durchsetzte Uterus wird samt zwei großen hämorrhagischen Tumoren der Adnexe entfernt. Glatte Heilung. Schon äußerlich erkennt man aufs deutlichste einen spitzwinkligen Einsprung der Fundusmitte des im ganzen schlecht entwickelten Uterus, der ein zu langes Collum aufweist. Aber erst in dem frontal aufgeschnittenen Organ läßt sich ein septumartiger kurzer Muskelsporn feststellen, der an der Einsattlungsstelle des Fundus 2 cm weit in die hintere Corpuswand hinunterreicht. Es handelt sich also um einen Uterus bicornis subseptus mit Zeichen von Infantilismus.

Fall 3. Bei einer 48jährigen großen, kräftigen Frau, die nur 1mal geboren hatte und an profusen Blutungen litt, entfernte ich den durch ein über kindskopfgroßes Kugelmyom vergrößerten Uterus. Im Verlauf der Laparotomie fiel die starke arterielle Blutversorgung der Bauchdecken und ein persistierender Urachus auf. Auch sonst zeigten sich überraschende Mißbildungen. Die lange, derbe Gebärmutter, die ein kirschkerngroßes Myoma subserosum über dem Os int. trug, besaß ganz ungewöhnlich dicke Ligamenta rotunda. Das große, weiche Myom wuchs aus der rechten Wand heraus. Zwischen ihm und dem Uterus bildet das Peritoneum eine ligamentöse Falte, die sich in eine Faserung verliert, die im rechten Lig. rot. aufgeht. Von einer rechten Tube, Ovarium und Lig. ovarii ist nichts zu sehen, es fehlt jede Andeutung davon. Die Tuba sin.

[1]) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39 S. 504.

[2]) Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 Heft 1 S. 90. Vgl. auch Mintrop, Ein Fall von Uterus bicornis mit Myom usw, Diss. Straßburg 1912.

ist auffällig lang, ebenso das linke Lig. ovarii. Links besteht neben einer nußgroßen Hydatidencyste in dem dreifach zu großen Eierstock eine Corpus luteum-Cyste. Die spitz zulaufende Harnblase adhäriert sehr fest an der vorderen Uteruswand. Amputatio supravaginalis. Heilung.

Hier war es demnach zur Entwicklung multipler Tumoren in einem mißbildeten Genitalapparat gekommen. Den Uterus könnte man ja als einen Unicornis auffassen. Die Anwesenheit zweier Ligamenta rotunda aber, von denen das eine überkräftig ausgebildet war, das andere entfaltet in ein peritoneales Ligament überging, spricht ebenso gegen diese Auffassung, wie die letztgenannte Abnormität für sich allein betrachtet. Denn diese findet man bekanntlich als sogenanntes Ligamentum rectovesicale beim Uterus duplex bicornis; es bedeutet übrigens wohl nichts anderes, als das Bauchfell, das bei normalem Organ die vordere und hintere Wand bekleidet. Für den Uterus bicornis würde auch die besondere Entwicklung des Lig. rot. sprechen, das nach Rob. Meyer einer normalen Verschmelzung beider Uterushörner Widerstand leistet. Somit komme ich zu dem Schluß, daß es sich in diesem seltenen Fall um einen Uterus bicornis gehandelt hat, dessen rudimentäres linkes Horn der Sitz eines Myoms wurde, und bei dem weiterhin ein Defekt des ganzen linken Anhanges zu konstatieren war.

In der Literatur sind Fälle von Myombildung (zum Teil auch mit Cysten in den Eierstöcken) im rudimentären Nebenhorn eines Uterus bicornis mitgeteilt, so von Doran[1]), Heinricius[2]) und Meurer[3]).

Ausdrücklich muß ich noch hervorheben, daß bei der oben beschriebenen Trägerin des mißbildeten Organs während der Untersuchungen vor der Operation keinerlei Anzeichen der bedeutsamen Deformitäten hervorgetreten waren, ebensowenig solche des bestehenden partiellen Infantilismus. Nur bei guter Bekanntschaft mit allen Einzelheiten desselben vermeidet man ein Uebersehen und gewinnt man ein befriedigendes Verständnis für Fälle wie die eben besprochenen. Man sieht aber hier schon, daß Statistiken über derartige Fragen, die sich nicht auf direkte autoptische

1) Brit. med. Journ. 1899, Juni 10.
2) Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. XII Heft 4.
3) Niederl. gyn. Ges. 17. Febr. 1901.

Untersuchungen stützen, wenig Wert haben. In meinem Fall dokumentierte sich der Infantilismus an der langen spindelförmigen Harnblase, die in einem persistierenden Urachus endete [1]), vielleicht an der eigentümlichen Arterienversorgung der Bauchdecken und an dem Mißverhältnis des zu großen Eierstocks zu dem schlecht entwickelten Uterus mit seinem langen Collum.

Neben diesen drei ausgesprochenen Fällen liegen mir dann aus neuester Zeit noch mehrfache andere Myomuteri vor, bei denen ich nicht anstehe, Verdopplung oder Zweiteilung geringen Grades anzuerkennen, die aber nur bei besonderer Aufmerksamkeit auf die äußere Form des Fundus und auf die obere Schleimhautgrenze im frontal aufgeschnittenen Uterus konstatiert werden können. Wenn ich auch berücksichtige, daß Verunstaltungen durch die Myomknoten die Beurteilung manchmal erschweren, so sind die Abnormitäten doch nicht geringer zu bemessen, als diejenigen, welche Bartel [2]) bei dem auch von ihm gebührend gewürdigten Zusammentreffen von Bildungsfehlern und Geschwülsten in Anspruch nimmt. Ich habe schon in meiner ersten Arbeit darauf hingewiesen und einige Abbildungen gebracht.

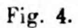
In folgendem setze ich diese Reihe fort, die aber nicht alles von mir inzwischen gesammelte Material umfaßt:

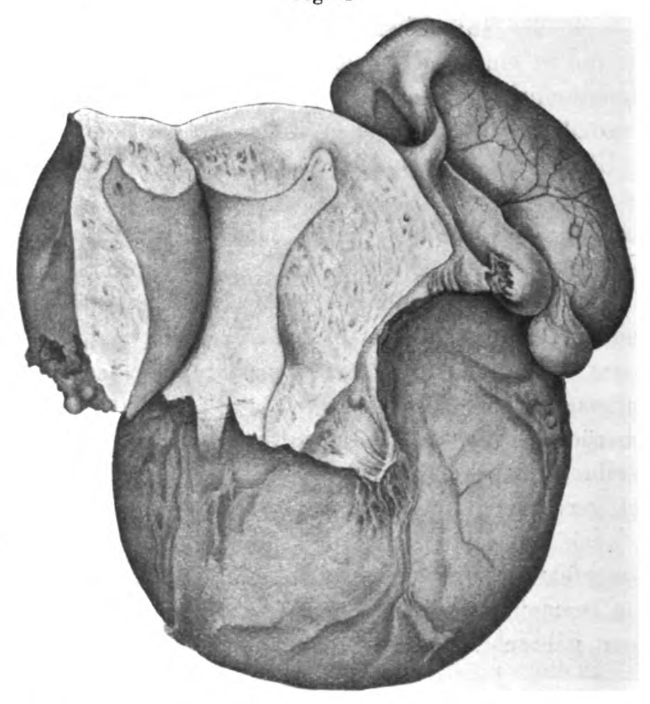
Im Fall 5 zeigt die obere Schleimhautgrenze mitten im Fundus eine erhebliche Einsenkung, die Seitenzipfel einen Hinweis auf Bikornität; trotzdem im ganzen Fundus Myombildung nicht besteht, ist seine obere Kontur doch deutlich eingesattelt. Das Myom ist ein großes subseröses Cervixmyom, kommt also für die Formung der Corpushöhle nicht in Betracht. Auch hier weiterhin Tumorbildungen in den Anhängen (Fig. 4).

Der 6. Fall zeigt die gleiche Einsattlung im Uterusgrund wie der vorige und die zweizipflige Schleimhautfigur, unbestreitbar ganz unabhängig von Tumorbildungen, beginnen doch nur sehr kleine Myome ihr Wachstum erst unterhalb des Abganges der Anhänge! Von Zeichen der Hypoplasie bot die 39jährige Patientin vorzeitige

[1]) Dasselbe Verhalten zeigte die Blase im Fall 1. Man kann die Diagnose dieser nicht seltenen Form des partiellen Infantilismus durch genaue Untersuchung der Harnblase mit dem männlichen Katheter jeweils stellen.

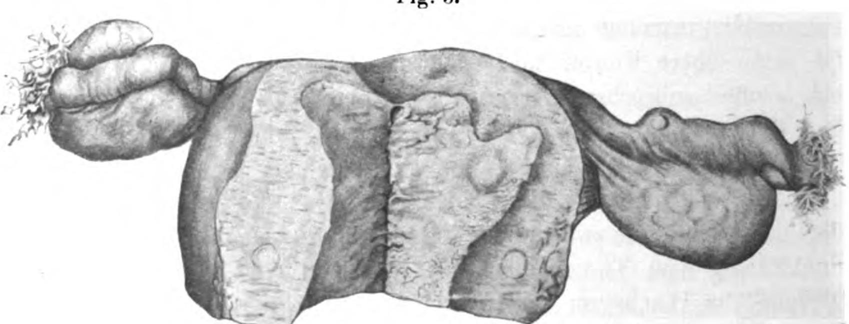
[2]) Patholog. Gesellsch. 1910.


Fig. 4.



Arteriosklerose dar, weite Venen fehlten nicht. Die Ligg. rotunda waren sehr kräftig entwickelt (siehe Fig. 5).

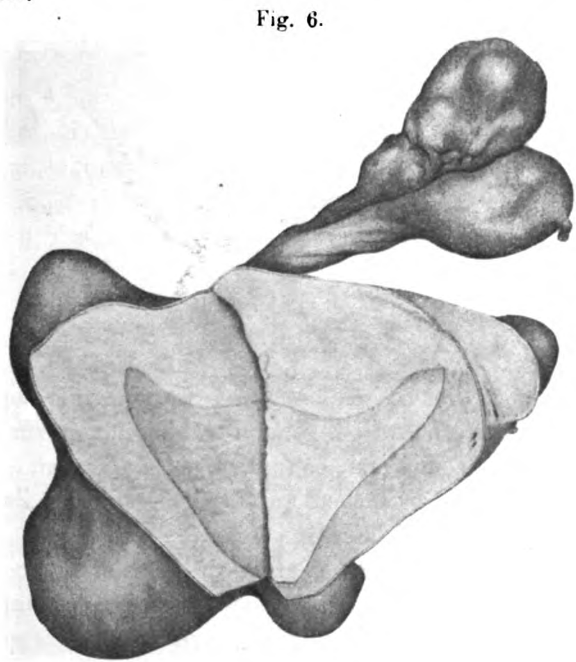
Fig. 5.



Im Fall 7, der von einer 37jährigen sterilen Frau mit Ascites und eitrigen Adnextumoren stammt, fand sich ein pflaumengroßes Myoma intramurale im rechten Horn, aber die mediane Abflachung des Fundus, der oberen Schleimhautgrenze und die zweizipflige

Form der Höhle unterscheidet sich nicht von den beiden vorhergehenden Fällen. Das Gewächs in einem Horn und die beiden in der Höhe des inneren Muttermundes entstandenen sind, wie ein Blick auf Fig. 6 zeigt, ohne Einfluß auf die Konfiguration des Cavum uteri.

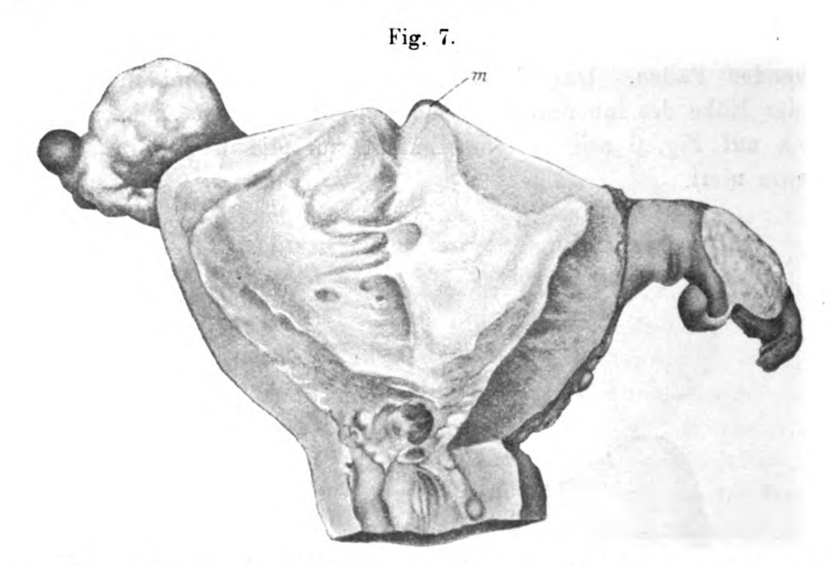
Fig. 6.



Der 8. Fall endlich soll einen exquisit dreieckigen Uterus mit schlecht entwickelter Muskulatur, weiter Höhle und chronisch kranker Schleimhaut zeigen. Letztere erstreckt sich deutlich mitten im Fundus so weit ins Myometrium hinein, daß sie vom Peritonealüberzug nur noch wenig entfernt bleibt. Hier allein sieht man ein Myom (Fig. 7, m) entstehen. Dieser Fall darf als ein Beispiel für die eingangs besprochene Theorie gelten, daß Myome bei Mangelhaftigkeit der Uteruswand und bei Reizen, die dieselbe treffen, entstehen können. Die Invasion der kranken Schleimhaut hat hier diese Rolle übernommen.

Zu den in meiner ersten Arbeit publizierten 5 Fällen von ausgesprochener Duplizität der Gebärmutter (unter 500 operativen Myomfällen) sind also in kurzer Zeit 3 weitere von mir hinzugekommen. Rechnet man, wie ich das für gerechtfertigt halte, auch die gering-

Fig. 7.



gradigen Formen des Uterus arcuatus, incudiformis und bicornis dazu, so ist das Verhältnis angeborener Mißbildung zur Myomentwicklung ein solches, daß man es füglich als ein kausales ansprechen darf — ohne so weit zu gehen, nun bei einer großen Zahl abnorm gebildeter Uteri jedesmal Tumoren erwarten zu wollen.

Wenn es auffällig erscheinen sollte, daß ich mehr dergleichen Beobachtungen gemacht habe, als andere, so ist das nur scheinbar zutreffend. Beim aufmerksamen Durchforschen der Literatur findet man genügenden Anhalt dafür, daß auch anderen ein ähnliches Material unter die Hände gekommen ist, ohne daß die betreffenden Eigentümlichkeiten aber besonders bemerkt wurden. Beispielsweise bildet Garkisch[1]), der 150 Myomuteri sorgfältig untersucht hat, ein Präparat ab (Fig. 13), bei dem der Fundus des „normal großen Uterus mit stark elongiertem Collum" wesentlich abgeplatteter erscheint, als bei anderen von ihm beschriebenen und wiedergegebenen myomkranken Organen; das Präparat wurde nicht aufgeschnitten. Ich glaube also, daß die scheinbare Differenz in der Häufigkeit der Befunde sich aus der auf die genannten Veränderungen besonders gerichteten Aufmerksamkeit erklärt, vielleicht auch aus der Art des Oeffnens der Gebärmutter.

Nehmen wir ein ursächliches Verhältnis zwischen Uterusmiß-

---

[1]) Klin. u. anat. Beitr. z. Lehre vom Uterusmyom. Berlin 1910.

bildung und Myomentwicklung an, so bedarf es eines Erklärungsversuches. Wir könnten uns vorderhand mit der Virchowschen Reiztheorie begnügen, die ja auch durch die neueren ätiologischen Studien gestützt worden ist: ein krankhaftes Moment muß in ungewöhnlichem Maße auf einen Teil des Uterus einwirken, dessen Wand irgendeine Mangelhaftigkeit der Einrichtung besitzt. Das trifft ja auf mißbildete, infantile, zurückgebliebene Uteri einerseits, auf entzündliche Prozesse, angeborene Versprengungen, andere Tumorbildungen anderseits zu. Ich wiederhole hier, was ich in meiner ersten Arbeit ausgeführt habe, daß der sogenannte doppelte Uterus oft den ausgewachsenen Typ des Organs aus dem 4. und 5. Fetalmonat darstellt, daß die Dicke der Muskulatur im Uterus fetalis und infantilis eine geringe, die Lagerung der jungen Muskelzellen eine ungeordnete ist, und daß Elemente der Schleimhaut oft tief in die Muscularis hineinragen. Ein solches Organ reagiert auf mancherlei Reize und Schädlichkeiten im Gegensatz zu einem normal angelegten unter Umständen auch durch Entwicklung von Tumoren.

Ich möchte meinen früheren Darlegungen heute zufügen, daß die Mangelhaftigkeit der Wand eines auf einer früheren Entwicklungsstufe stehengebliebenen Uterus sich oft an einer Stelle schon makroskopisch ohne weiteres erkennen läßt, nämlich in der Mitte des Fundus. Man sieht diese Partie oft verschmälert — wovon man sich auch durch Messungen genauer überzeugen kann —, sie erscheint aber auch oft blässer, als die anstoßenden Abschnitte, ist also schlechter mit Blutgefäßen versorgt. Demnach würde auch während der Geschlechtsreife ein Zustand erhalten bleiben, auf den Richard Freund[1]) auf Grund anatomischer Untersuchungen an fetalen und jugendlichen Uteris aufmerksam gemacht hat. Er fand, daß zur Ausfüllung der fundalen Einsattlung beim fetalen Uterus die sich hier begegnenden Ringe und Bögen der tubaren Ringmuskulatur (bis zum 8. Monat hin) nicht ausreichen. Dazu dient vielmehr „ein zunächst rein bindegewebiges, mäßig kernreiches, der Serosa und Subserosa entstammendes Schaltstück, welches auf Frontalschnitten eine dreieckige Gestalt besitzt. Das Schaltstück außer acht lassend beschreiben die obersten Ringgefäße, während sie der Kontur des fetalen Uterus hart an der Peripherie nach-

[1]) Zur Lehre von den Blutgefäßen der Gebärmutter. Jena 1904, S. 11.

fahren, einen von der Uterushornspitze nach der Mitte zu scharf abfallenden Bogen, der die Grenze zwischen Primordialmuskulatur und jenem Schaltstück bildet" („fundaler Gefäßtrichter"). Mit der gegen das Schwangerschaftsende zunehmenden Ausgleichung der Bikornität verliert die Konkavität des Gefäßtrichters an Tiefe. — Ich schließe im Hinblick auf meine eben mitgeteilte Beobachtung, daß beim dauernden Bestehenbleiben der Bikornität das muskelschwache gefäßarme Schaltstück mitten im Fundus ebenfalls persistiert. Seine Neigung zur Dehiszenz in der Geburt ist erwiesen.

Das ist sicherlich eine „mangelhafte Einrichtung" in der Wand eines ungenügend entwickelten Uterus; unregelmäßige Muskel-, Bindegewebe- und Gefäßverteilung, partielles Ueberwiegen elastischer Fasern neben Stenosen und Lageanomalien kennzeichnen ihn weiterhin. Daß die Schleimhaut oder einzelne ihrer Bestandteile, insonderheit Drüsenausläufer schon zur Fetalzeit in eine solche mangelhafte Wand tief einzudringen vermögen, ist verständlich. Ich verweise für die geschlechtsreife Zeit auf meinen obigen Fall 8.

Rob. Meyer[1]) fand aber im rudimentären Nebenhorn eines Uterus bicornis bei Neugeborenen eine abgeschnürte Cyste, ferner einmal Epithelienversprengungen bei doppeltem Uterus, ebensolche endlich beim Uterus septus eines Neonaten! Er schließt daraus und aus anderen Gewebseinschlüssen bei Neugeborenen, daß schon bei der Bildung der Müllerschen Gänge Abschnürungen zustande kommen. Auch die Möglichkeit späterer Adenomyombildungen aus solchen faßt er ins Auge. Daß die genannten Einschlüsse als dauernde Reizmomente gelten müssen, habe ich im ersten Teil auseinandergesetzt.

So sind wir Schritt für Schritt dahin gekommen, in der Aetiologie der Uterusmyome die von Virchow als wesentliche Bedingung hingestellte Mangelhaftigkeit der Wandeinrichtungen und die pathologischen Reize auf anatomische Prozesse zurückzuführen. Daher können diese interessanten Fragen in der Hauptsache nur anatomisch studiert werden und klinisch insoweit, als die Zeichen konstitutioneller Abnormität und Minderwertigkeit, insbesondere die des Infantilismus auch bei wenig ausgeprägten Fällen noch genauer kennen zu lernen sind. Versuche aber, diese Verhältnisse, welche

---

[1]) Zur Kenntnis der embryonalen Gewebseinschlüsse. Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. LXXI S. 296.

eine besonders gerichtete Beobachtung verlangen, statistisch an der Hand älterer Krankengeschichten beurteilen zu wollen, halte ich für verfehlt. Benthin hat (l. c.) einen solchen Weg eingeschlagen und bei 24 aus 10 Jahren gesammelten klinischen Geschichten von Doppelbildungen „nur bei den beiden" von ihm beschriebenen Frauen Myome gefunden. Dabei stand noch die Mehrzahl jener 24 mit ausgesprochenen Mißbildungen behafteten Frauen im jugendlichen Alter (unter 20 bis zu 30 Jahren), wo also Myome überhaupt selten angetroffen werden. Einmal wäre der Prozentsatz von 2 Myomen bei 24 Mißbildungen gar nicht gering, dann aber setzt Benthin selbst auseinander, daß in dem einen seiner Myomfälle die Doppelbildung bei der klinischen Untersuchung völlig entgangen war und erst am Operationspräparat gefunden wurde. Das ist durchaus kein Fehler der klinischen Untersuchung, denn gerade die Multiplizität der Myomknoten verdeckt leicht eine Doppelbildung. Aber auch am anatomischen Objekt ist der Nachweis einer Mißbildung bei mehrfachen Tumoren nicht immer bequem und oft nur bei Frontalschnitten zu führen. Es beweist daher noch nicht allzuviel, wenn Benthin mitteilt, daß er bei 912 in 10 Jahren behandelten (jedenfalls nicht durchweg operierten) Myomen nur 2 in mißbildeten Uteris gefunden habe — immer wieder die 2 Fälle aus der letzten Zeit. Noch weniger Gewicht messe ich der weiteren Angabe Benthins bei, daß er bei im ganzen 46 Journalfällen von Konstitutionsanomalien eine Tumorbildung nicht verzeichnet findet. Aus der geringen Zahl der Fälle geht schon hervor, daß auf die Anzeichen des Infantilismus usw. nur bei ausgeprägten Formen und Komplikationen geachtet worden ist. Ich glaube auch nicht, wie Benthin meint, daß man die Frage, ob Uterusanomalien zur Myomentwicklung prädisponieren, nur durch den Nachweis liefern kann, daß diese Tumoren häufig bei ihnen gefunden werden. Vorderhand kommt es darauf an, diese Verhältnisse an neuem Material in der angegebenen Weise zu studieren und die Befunde mitzuteilen. Sie sind übrigens, wie ich gezeigt habe, heute schon zahlreich genug, um den Satz zu begründen, daß mangelhaft entwickelte und mißbildete Uteri, insbesondere der Uterus duplex zur Myombildung (und zur Tumorbildung überhaupt) disponiert sind; und daß dieselbe Disposition bei Konstitutionsanomalien, in erster Linie beim Infantilismus besteht.

XVII.

(Aus der städtischen Frauenklinik zu Dortmund.)

Ein moderner Gebärstuhl[1]).

Von

Dr. **F. Engelmann,** Dortmund,
zurzeit im Felde.

Mit 3 Textabbildungen.

Die ursprüngliche Veranlassung, das Inventar des Kreißsaals um ein neues Stück zu vermehren, war die mehrfach gemachte Erfahrung, daß in manchen Fällen von schweren Geburtskomplikationen, die den Kreißenden das Liegen unmöglich machen, wie z. B. gewisse, zu hochgradigen Atemstörungen führende Herz- und Lungenerkrankungen, das gewöhnliche Kreißbett ein wenig zweckmäßiges Geburtslager darstellt. In diesen Fällen tat uns früher ein alter bequemer Rohrsessel, der durch einen entsprechenden Ueberzug „kreißsaalfähig" gemacht worden war, verhältnismäßig recht gute Dienste. Die betreffende Kranke konnte mit einem Kissen im Rücken bequem sitzen, die Arme zum Stützen und Mitpressen auflegen und die Füße gegen zwei untergestellte Fußbänke stemmen. Selbst das Endstadium der Geburt konnte in dieser Stellung erledigt werden, indem die Hebamme wie in alter Zeit vor der Kreißenden knieend das Kind in Empfang nahm.

Es war naheliegend, an Stelle dieses primitiven Provisoriums, das sich immerhin bewährt hatte, ein den modernen Anforderungen der Hygiene und Asepsis entsprechendes, verbessertes Definitivum zu setzen. Hierzu kamen dann noch zwei weitere Gründe. Wir hatten vielfach die Beobachtung gemacht, daß manche Frauen, zumal solche, die aus dem Osten kommen, und unter diesen vor

---

[1]) Die vorliegende kleine Arbeit war bereits vor dem Kriege zum großen Teile fertiggestellt. Ein mehrwöchentlicher Urlaub und die Muße des Stellungskriegs gestatteten, sie völlig zu Ende zu führen.

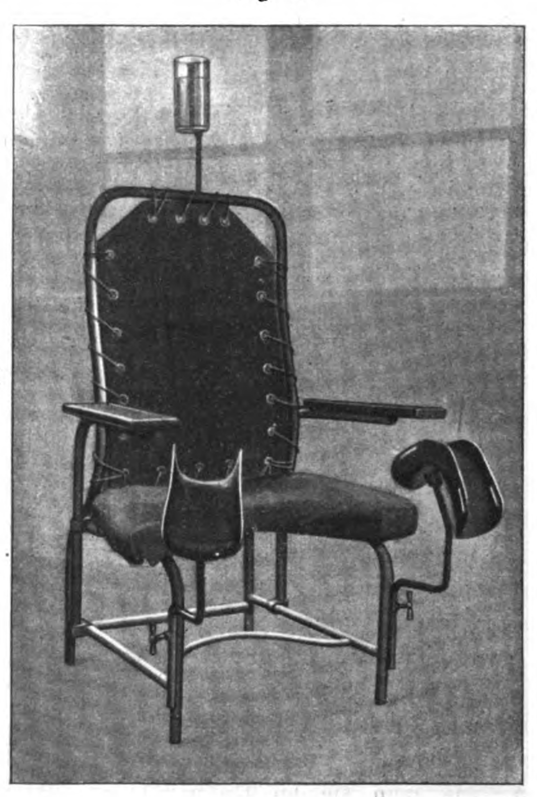
allem die Polinnen, den Wunsch haben, bei der Austreibungsperiode die liegende Position mit der sitzenden zu vertauschen, wie sie das von früher gewohnt sind. So erklärte gelegentlich eine V-para, sie habe alle ihre Kinder im Sitzen bekommen. Für diese Fälle haben wir oft einen geeigneten Stuhl vermißt, um den berechtigten Wünschen zu willfahren. Endlich leitete uns der Gedanke, durch praktische Versuche festzustellen, ob die durch den Gebärstuhl bedingte Stellung der Kreißenden in geeigneten Fällen den Geburtsverlauf günstig beeinflussen würde. Bei der Konstruktion dieses Stuhls schwebte mir zunächst der alte Gebärstuhl vor, wie man ihn aus den geburtshilflichen Werken des Mittelalters kennt, und wie ich ihn in ähnlicher Form noch selbst vor etwa 20 Jahren in den wenig zivilisierten Gegenden des europäischen Südostens, im Innern von Montenegro und in den völlig jeder Kultur baren Bergen von Nordalbanien gesehen hatte. Es war das ein niedriger, hölzerner Sessel, in der Art eines primitiven Gartenstuhls mit runder, halbhoher Lehne, dessen Sitzteil halbkreisförmig ausgeschnitten war. Der neu zu konstruierende Geburtsstuhl sollte natürlich eine Verbesserung dieses mittelalterlichen Möbels darstellen und den modernen Anforderungen an eine derartige geburtshilfliche Vorrichtung entsprechen. Er besteht demnach aus Eisenrohr und hat eine bis zur Horizontalen verstellbare, mit auswechselbarem Segeltuch überzogene Rückenlehne. Der Sitz ist gepolstert und mit abwaschbarem Stoff bedeckt. Die Armlehnen sind gegenseitig auswechselbar, so daß sowohl normal gebaute als auch besonders korpulente Personen im Stuhl Platz haben und die Arme bequem auflegen können. Endlich finden sich an dem Stuhl noch zwei Stützen für die Knie, die auch verstellbar sind und die den Beinen einen guten Halt geben. (Bei einer Neukonstruktion würde ich einen Versuch mit Stützen für die Füße machen, wie man sie an Untersuchungsstühlen hat.) Als Hilfsteil ist noch eine — auf der Zeichnung nicht wiedergegebene — schemelartige Vorrichtung zu erwähnen, die zur Aufnahme eines Unterschiebers und zur Empfangnahme des Kindes dient[1]).

Wir haben diesen Geburtsstuhl nunmehr fast 3 Jahre im Gebrauch. Und wenn auch nur während der ersten 3/4 Jahre vor dem Kriege sorgfältigere Beobachtungen und Aufzeichnungen gemacht

[1]) Der Stuhl ist von der Firma B. Maag, Instrumentenmacher, Dortmund, hergestellt.

werden konnten, so hat sich doch der Stuhl in praxi auch in den letzten 2 Jahren bei geeigneten Fällen wohl bewährt. Zunächst bei den oben erwähnten Fällen mit Geburtskomplikationen, die das Liegen unmöglich machen, und dann aber vor allem als ein eminent wirksames Unterstützungsmittel für die Bauch- oder

Fig. 1.



Rumpfpresse (Sellheim)[1] bei mangelhafter Funktion derselben. Trotz aller modernen Wehenmittel, die sicher in zahlreichen Fällen Gutes leisten und manchen Eingriff schon erspart haben, ist man ja doch gelegentlich immer wieder einmal genötigt, wegen ungenügender Wirkung der Bauchpresse zur Zange zu greifen. Sei es, daß die Kräfte zum energischen Mitpressen fehlen, oder sei es, daß, wie es bei Mehrgebärenden häufig der Fall ist, die Bauch-

[1]) Die Geburt des Menschen.

muskeln überdehnt sind und ein richtiger Bauchpressendruck überhaupt nicht mehr zustande kommt. Wenn im letzten Stadium der Geburt, wo der Einfluß der Wehen nur noch ein untergeordneter ist, und die Rumpfpresse die Haupttriebkraft darstellt, derartige Verhältnisse vorliegen, so versagen naturgemäß auch die Mittel, die nur den Uterus zu häufigen und kräftigen Kontraktionen anregen, und nur die Unterstützung der Rumpfpresse in irgend einer Form kann dann Hilfe bringen.

Zur Erreichung einer ausgiebigen Anwendung der Rumpfpresse ist nun die Rückenlage auf dem Gebärbett zweifellos nicht gerade die geeignetste Position. Günstiger schon ist die Seitenlage, die es der Kreißenden gestattet, sich zusammenzukrümmen, um auf diese Weise das Becken dem Thorax zu nähern und dadurch die Wirkung der Rumpfmuskulatur besser auszunutzen. In dieser Position können jedoch, was wichtig ist, die Beine nicht angestemmt werden, und es wird der Druck des vorliegenden Teils auf den Beckenboden vermindert. Das wird erreicht, wenn die Kreißende eine sitzende, kauernde Stellung einnimmt, die Stellung, die der Mensch ja auch bei einer schweren Defäkation einzunehmen pflegt. „Der Uterus gehört (ja) zur Gruppe der Bauchorgane, die die Funktion haben, ihren Inhalt nach außen zu entleeren“ (Sellheim)[1]. Aus diesen Erwägungen heraus hat man früher bie Gebärende gegen Ende der Geburt auf einen eigenen, zu diesem Zwecke konstruierten Stuhl, den Gebärstuhl, gebracht, wo sie in der Lage war, eine Körperposition einzunehmen, die es ihr gestattete, noch einmal aufs ausgiebigste die Bauchpresse in Anwendung zu bringen. Wir wollen nun gewiß nicht in die mittelalterlichen Verhältnisse zurückfallen und eine jede Frau veranlassen, auf dem Gebärstuhl, und noch dazu auf dem damals üblichen, den man nicht mit Unrecht ein „Marterwerkzeug“ genannt hat, das Ende der Geburt abzuwarten — es ist übrigens fraglich, ob das selbst zu jenen Zeiten üblich war —, sondern den Gebärstuhl nur in den schon oben erwähnten Kategorien von Fällen in Anwendung bringen. Also einmal bei den Frauen, die nach langer, anstrengender Geburtsarbeit völlig erschöpft und nicht mehr imstande sind, in der gewöhnlichen Position die Rumpfmuskulatur derartig anzuspannen, daß der Kopf den Widerstand des straffen Beckenbodens überwindet. Zweitens bei den

[1]) l. c.

Kreißenden — meist Mehr- oder Vielgebärenden —, bei denen trotz vorhandener Kraft die Wirkung der Rumpfpresse eine ungenügende ist, da die Muskeln und Fascien überdehnt sind, und das Abdomen die bekannte Form des Hängebauchs angenommen hat, oder auch, wenn ein starker Fettbauch vorliegt.

In diesen Fällen kann der Gebärstuhl ausgezeichnet wirken, und zwar ist seine Wirkung eine doppelte. Einmal wird der Vorteil der sitzenden Stellung für die Rumpfpresse voll ausgenutzt. Durch die Möglichkeit, den Oberkörper festzustellen, was vor allem durch das Aufstützen der Arme erreicht wird, und durch das Anstemmen der Beine in den Kniehaltern — eventuell der Füße in den Fußstützen — werden die Ansatzpunkte der Rumpfmuskeln am Thorax und am Becken ausgezeichnet fixiert. Durch Beugen nach vorne, was die Frauen schon instinktiv tun, werden sie dann noch mehr einander genähert, und der Rumpfpressendruck wird vielfach dann noch dadurch unterstützt — auch das geschieht oft instinktiv —, daß die Kreißende bei jeder Wehe mit beiden Fäusten kräftig auf den sich vorwölbenden Uterus drückt. Es leuchtet wohl ein, daß auf diese Art die Rumpfpresse in erheblich besserer Weise ausgenutzt wird als in liegender oder auch halbsitzender Position. In der Tat beobachtet man denn auch oft, wie in überraschender Weise die Geburt, die völlig zum Stillstand gekommen war, infolge der auf dem Gebärstuhl möglichen energischen Wirkung der Rumpfpresse in kurzer Zeit beendigt wird. Dieser Erfolg wird allerdings noch durch einen weiteren Vorteil des Gebärstuhls bedingt. In den Fällen nämlich, wo infolge eines Hängebauchs der vorangehende Kopf die Neigung zeigt, bei der Rückenlage der Kreißenden immer wieder zurückzuweichen, bleibt er nunmehr auch in der Wehenpause feststehen, regt durch den Druck auf den Beckenboden die Wehentätigkeit und damit indirekt auch die Rumpfpresse an und kommt dadurch häufig schnell zum Durchschneiden.

Außerdem erwies sich der Geburtsstuhl — nach den Aufzeichnungen des früheren Assistenten Dr. Finckh, der sich durch praktische Versuche und durch gute Beobachtungen über die Anwendbarkeit und den Nutzen des Geburtsstuhls verdient gemacht hat — gelegentlich auch schon in der Eröffnungsperiode nützlich. „Auch schon in dieser Geburtsperiode empfinden ja viele Frauen die vorübergehende aufrechte Stellung als eine wesentliche Erleichterung. Vielfach richten sie sich spontan auf oder wünschen umherzugehen,

sind aber gerade zu letzterem oft zu schwach oder zu müde, und begrüßen es daher, wenn sie einen bequemen Sessel zur Verfügung gestellt bekommen. Auch bei heftigen Kreuzschmerzen scheint die aufrechte Haltung oft von Vorteil zu sein. Ebenso wenn die Wehen im Liegen nicht recht in Gang kommen wollen. In diesen Fällen wird man den Gebärstuhl nur vorübergehend benutzen lassen." Aus den Aufzeichnungen des Dr. Finckh aus dem Jahrgang 1913/14 (mit ca. 1000 Geburten) seien einige Beispiele angeführt:

Frau K., 32 Jahre, VI-para, Gemini.

Nach 6stündigen Wehen Wehenschwäche und Stillstand der Geburt bei Kopf im Beckeneingang. — Gebärstuhl. Nach 1 Stunde kräftiger Wehen tritt der Kopf ins Becken vollständig ein, die Frau wünscht wieder ins Bett gebracht zu werden. Nach kurzer Zeit spontane Niederkunft.

Frau R., 42 Jahre, XII-para.

Gibt an, sie habe alle ihre Kinder im Sitzen geboren, während der Wehen sei sie immer hingekniet und habe so tüchtig mitpressen können. Liegend ist es ihr absolut unmöglich, mitzupressen. Sie klagt über Beschwerden am Herzen, hat gar keine Kraft. Sobald sie im Gebärstuhl sitzt, verlieren sich die Beschwerden sofort, sie preßt tüchtig mit, hat tüchtige Wehen, so daß 2 Stunden nachher das Kind da ist.

Frau S., 32 Jahre, II-para.

Leichter Hängebauch. Muttermund vollständig erweitert, Kopf am Beckenboden seit 1 Stunde sichtbar, kommt trotz kräftiger Wehen nicht mehr weiter. Auf dem Gebärstuhl bleibt der Kopf sofort stehen in der Wehenpause, und nach 15 Minuten erfolgt Spontangeburt.

Frau Z., 19 Jahre, II-para.

Im Bett nach gesprungener Blase Wehenschwäche, Kopf ist am Beckenboden. Muttermund vollständig erweitert. Auf dem Gebärstuhl sofort kräftige Wehen und kräftiges Mitpressen, so daß nach 1 Stunde die Geburt erfolgt.

Schick Emilie, 20 Jahre, I-para.

Im Bett sehr schwache Wehen und heftige Kreuzschmerzen, auf dem Gebärstuhl kräftige Wehen und geringe Schmerzen. Patientin sitzt während der Wehen vornübergebeugt da, drückt mit beiden Fäusten auf den Leib und unterstützt auf diese Weise die Wehentätigkeit aufs nachdrücklichste, so daß die Geburt rasch vor sich geht.

Die Erfahrungen, die zu jener Zeit gemacht worden sind, werden durch neue Beobachtungen bestätigt. *Der Geburtsstuhl ist ein schwer entbehrliches Requisit des Kreißsaals geworden.* (Aber auch für das Privathaus lassen sich seine Vorteile

ausnützen. Eine Improvisation läßt sich in folgender Weise herstellen: Lehnstuhl mit bequemen Armlehnen und schräger Rückenwand, Kissen auf den Sitz und mehrere Kissen in den Rücken, damit die Kreißende bequem an den Rand des Sessels sitzen kann, Gummituch auf die Kissen und je zwei Schemel zum Aufstellen und Gegenstemmen der Beine).

Die nähere Beschäftigung mit der Wirkung unseres modernen Geburtsstuhls gab natürlich die Veranlassung, danach zu forschen, ob etwa in der Literatur der letzten Jahrzehnte Spuren seines alten, früher in so großem Ansehen stehenden Vorgängers zu finden seien. Das führte dann dazu, der interessanten Frage nach der bei den verschiedenen Kultur- und Naturvölkern üblichen Stellung bei der Geburt nachzugehen.

Als geeignete Werke zur Orientierung erwiesen sich das leider jetzt vergriffene Buch des verstorbenen amerikanischen Gynäkologen und Altertumsforschers George J. Engelmann „Die Geburt bei den Naturvölkern" (1884, Braumüller-Wien) und die bekannten anthropologischen Studien von Ploß und Bartels „Das Weib in der Natur- und Völkerkunde" (9. Aufl. 1908, Leipzig, Griebens Verlag).

Engelmann hat seine Studien vor allem an den Natur- und Urvölkern Nordamerikas angestellt und kommt auf Grund dieser bezüglich des vorliegenden Themas zu folgenden Schlüssen: „Wir wissen, daß die kauernde Stellung die einzig naturgemäße ist, wenn es gilt, den Inhalt der Beckeneingeweide unter Anstrengung auszutreiben. Ferner wissen wir alle, wie schwer, ja oft unmöglich es für viele ist, genannte Verrichtungen im Bette liegend abzutun, hauptsächlich weil man in jener Haltung nicht ganz Herr seiner Bauchmuskeln ist." In der Tat beobachtet man, daß die Frauen sich oft im letzten Moment der Geburt erheben, um in halbsitzender Stellung die Austreibung zu erledigen. Engelmann weist dann auf mehrere Fälle hin, wo Frauen gegen ärztlichen Rat kauernde oder kniende Stellungen am Schlusse der Geburt einnahmen, um dann schnell zu gebären. Er sagt dann weiter: „Die Frauen der verschiedenen Rassen kommen in Stellungen nieder, welche ihren Stämmen eigen sind, sobald man sie ihren Naturtrieben überläßt. Diese sind jetzt herkömmlich, aber ursprünglich aus Zweckmäßig-

keitsgründen eingenommen. Dieses Festhalten an alten Gewohnheiten geht über die Jahrtausende.

Die dem Gebildeten geläufigen Stellungen wechseln mit den sich ändernden Ansichten der Wissenschaft, mit den Anforderungen des Behagens und der Sittsamkeit (Rückenlage gegen Ende des 18. Jahrhunderts; Seitenlage in England). Die liegende Stellung ist heute geheiligt durch die Gewohnheit. Am Ende der Geburt jedoch wird diese Stellung oft verlassen und eine mehr geneigte Haltung angenommen, um die Zusammenziehungen der willkürlichen Muskeln während der Wehen zu steigern. Bei der gewöhnlichen Geburt sollte man daher der Kreißenden größere Freiheit lassen in bezug auf die von ihr einzunehmende Lage. Man sollte sie den ‚Eingebungen des Naturtriebs' folgen lassen. Dadurch würde manche Zange gespart werden."

Die Rückenlage ist nach Engelmann nicht allein die naturwidrigste, sondern auch die aller Vorteile barste. Sie vermeidet den Vorteil der Schwerkraft als Hilfsmittel zur Austreibung und vermindert die Wirkung der Bauchmuskeln (die englische Methode der Seitenlage mit vorgebeugtem Rumpf und heraufgezogenen Beinen ist schon weit günstiger). In regelmäßigen Fällen sollten daher die Frauen den Austritt der Frucht in einer geneigten Lage erwarten: kniend, hockend oder halbliegend im Bette, auf dem Schoß oder auf dem Stuhl. Die kauernden Stellungen, d. h. alle die Stellungen, die der bei der Defäkation eingenommenen ähneln, sind, obgleich unverständig und dem verfeinerten Weibe widerstrebend, dabei als die zweckmäßigsten anzusehen. „Es ist gewiß auffallend, daß der Instinkt, jener treue Führer des Ungebildeten, ihn so selten auf die Annahme der Rückenlage führt." In der Tat konnte Engelmann trotz sorgfältigsten Nachforschens auch bei allen amerikanischen Urstämmen keine finden, bei denen die Rückenlage üblich war oder noch ist.

Es würde zu weit führen, auf die interessanten, mit beweisenden Bildern von Geburtsszenen auf alten Denkmälern und anderen Kunsterzeugnissen versehenen Ausführungen des Verfassers näher einzugehen. Seine oben skizzierten Anschauungen und praktischen Schlußfolgerungen befinden sich jedenfalls in guter Uebereinstimmung mit den eingangs entwickelten Gedanken.

Sehen wir nun weiter, welches bei den gebildeten Völkern des Altertums die gebräuchlichste Geburtsposition war, so finden wir,

daß eine halbsitzende-halbliegende Stellung die am meisten übliche war (Ploß und Bartels). Bei den alten Aegyptern wurde sogar die Hieroglyphe der Geburt durch eine hockende Frau dargestellt. Und daß die griechischen Frauen in halbsitzender Position niederkamen, wissen wir aus alten Abbildungen sowie aus Mitteilungen von Hippokrates, Soranus u. a. (Ploß und Bartels).

Bei diesen übereinstimmenden Anschauungen betreffs der bei dem Geburtsvorgang einzunehmenden zweckmäßigsten Stellung war es natürlich, daß man schon in alter Zeit bemüht war, Vorrichtungen zu schaffen, die es der Kreißenden gestatteten, diese Position für längere Zeit einzunehmen ohne zu ermüden. Das ist der Gebär- oder Geburtsstuhl in seinen verschiedenen Formen. Es ist wahrscheinlich, daß sich seine Erfindung auf die uralte Sitte stützt, auf dem Schoße einer anderen Person niederzukommen. G. J. Engelmann und Ploß und Bartels bringen mehrere Abbildungen von alten Grabgefäßen und Plastiken aus Peru und aus Zypern, die den Geburtsakt in dieser Form in primitivster Darstellung wiedergeben. Auch bei den alten Römern soll in dieser Weise, wenn auch als Notbehelf, die Geburt abgemacht worden sein. Die Sitte ist von Italien nach Frankreich und Deutschland übergegangen. und noch im vorigen Jahrhundert fand sie sich in Thüringen, im Vogtlande und Holstein. In Holland hatte man im 17. Jahrhundert sogenannte Shott-Steers, d. h. Weiber, welche ihren Schoß für derartige Entbindungen herzugeben pflegten. Auch in England und Rußland, in verschiedenen Ländern Amerikas, Afrikas und Asiens findet sich dieser Gebrauch noch. Die betreffenden Helfer sind in der Regel die Ehemänner, aber auch andere Verwandte oder Freunde des Mannes, ja sogar ganz fremde Personen werden zu diesem Dienst herangezogen (Ploß und Bartels).

Daß in der Tat auch heute in Deutschland diese Sitte noch nicht ganz ausgestorben ist, beweist mir die Tatsache, daß mir vor 2 Jahren eine aus dem Osten kommende Hebamme unserer Klinik erzählte, sie habe noch vor kurzem eine Polin auf dem Schoße des Ehemanns entbunden.

Dafür, daß diese weitverbreitete Sitte die erste Veranlassung zu der Erfindung des Geburtsstuhls abgegeben hat, können Ploß und Bartels sogar einen positiven Beweis bringen:

„In Thüringen stand im Anfang des vorigen Jahrhunderts ein Zimmermann in dem besonderen Ruf, daß man auf seinem Schoße sitzend

sich leichter Entbindung zu erfreuen hätte. Er wurde infolgedessen häufig in Anspruch genommen. Da ihm dieses endlich lästig wurde und er fand, ‚daß er viel zu tun hätte, wenn er jedem Narren sitzen müßte, der auf ihm kälbern möchte', so kam er auf die geniale Idee, einen Geburtsstuhl zu konstruieren, obgleich er niemals ein derartiges Gerät in seinem Leben gesehen oder davon gehört hatte (Metzler, Ploß und Bartels)."

Der Geburtsstuhl ist ein Unterstützungsgerät, das seit alten Zeiten bei den Kulturvölkern in der Geburtshilfe eine große Rolle gespielt hat. Er war schon mindestens 100 Jahre vor Christi bei den Juden im Gebrauch. Ebenso im alten Griechenland. Hippokrates beschreibt ihn als einen Stuhl mit zurückgebogener Lehne und einem Sitzausschnitt. Auch Soranus erwähnt ihn. Ferner kannte man seine Verwendung im alten Rom und anderen Ländern des Mittelalters, wo er zum Teil jetzt noch benutzt wird (Zypern). Er kam dann von da nach Frankreich und Deutschland, wo er im Mittelalter und auch später noch in hohem Ansehen stand. Das geht daraus hervor, daß viele berühmte deutsche Geburtshelfer, wie Wiegand, Osiander, Michaelis, nach eigenen Angaben verfertigte Gebärstühle besaßen, die sie zu den Entbindungen mitbrachten, und daß Kilian nicht weniger als 32 Geburtsstühle und Geburtsstuhlbetten beschreibt.

Der Gebär- oder Geburtsstuhl, auch „Wehestuel" und „Kindsstuel" genannt, war ursprünglich ein niedriger, vierbeiniger Sessel mit rückwärts geneigter, niedriger Lehne, dessen Sitzfläche von vorn her einen so großen und tiefen Ausschnitt enthält, daß von ihm überhaupt nur noch ein schmaler Rand von etwa 3—4 Querfinger Breite stehen geblieben ist (Ploß und Bartels).

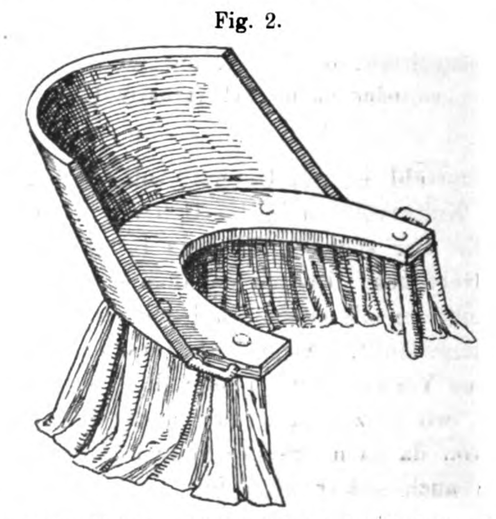
(Der von Jakob Rueff abgebildete Gebärstuhl [siehe Fig. 1] besitzt fast die gleiche Form wie der von mir, wie oben erwähnt, in Nordalbanien gesehene.)

Auch heutigen Tags wird der Gebärstuhl noch in China und in verschiedenen Ländern des Orients benutzt. M. Bartels weist mit Recht auf den sehr bemerkenswerten Umstand hin, daß es sich hier fast ausschließlich um Völker handelt, bei welchen im gewöhnlichen Leben das Sitzen auf Stühlen etwas durchaus Ungewöhnliches ist.

Eine ähnliche Bemerkung findet sich auch bei G. J. Engelmann. In etwas anderer als der beschriebenen, aber in einer sehr

originellen Form ist der Gebärstuhl heute noch in Spanien im Gebrauch, und zwar als ein großer Topf mit geschweiften Rändern

Fig. 2.



Deutscher Gebärstuhl des 16. Jahrhunderts (nach Jakob Rueff). (1581.)

und einem Ausschnitt an der vorderen Seite, der außen mit hübschen Ornamenten verziert ist (siehe Fig. 2).

Es ist gewiß auffallend, daß trotz der außerordentlich weiten Verbreitung, die der Gebärstuhl früher hatte, und trotz der Wertschätzung, deren er sich bei den bedeutendsten Geburtshelfern früherer Zeiten erfreute, er heute fast ganz aus den zivilisierten Ländern Europas verschwunden ist, wenn er auch in manchen deutschen Gauen noch ein verborgenes Dasein fristet (Ploß und Bartels). Es waren offenbar sanitäre Gründe, die hauptsächlich wohl in der Gefahr der Verschleppung von Keimen von Haus zu Haus bestanden, die die Veranlassung zu seiner Verdrängung abgaben. Leider schüttete man dabei, wie es so oft geschieht, das Kind mit dem Bade aus.

Fig. 3.



Topf als Gebärstuhl dienend (Spanien) (nach Simpson).

Der erste, der zu unserer Zeit auf diese Tatsache und auf die begründeten Vorteile des Gebärstuhls hinwies, war bezeichnender-

weise der deutsche Geburtshelfer, den man wohl als den erfahrensten und sorgfältigsten Beobachter des normalen Geburtsverlaufs und seiner Abweichungen bezeichnen kann, Ahlfeld. In seinem Lehrbuch, in einer Abhandlung über die „Ursachen der Wehenschwäche in der Austreibungsperiode bei I-Gebärenden“[1]) und in einer von ihm veranlaßten Dissertation (Stoll) sind in ausführlicher und klarer Weise die Gründe angeführt, die den Nutzen des Gebärstuhls beweisen. Es wird da ungefähr folgendes ausgeführt: Im letzten Stadium der Geburt kann nur noch von einer Wirkung der Bauchpresse die Rede sein. Der Einfluß der Wehen ist ein ganz untergeordneter. Zur ausgiebigen Anwendung der Bauchpresse bedarf die Gebärende einer passenden Haltung und Stellung ihres Körpers, in der sie die Bauchpresse noch einmal aufs ausgiebigste benutzen kann. Das ist die sitzende Stellung. Diese Erwägung hat schon früher dazu geführt, die Gebärende gegen Ende der Geburt auf einen Gebärstuhl zu bringen. Dieser ist mit Recht aus sanitären Gründen verbannt worden, aber man hat mit der Abschaffung offenbar auch seinen Nutzen vergessen. Ahlfeld schildert dann ausführlich, wie gerade in der sitzenden Stellung auf dem Gebärstuhl die höchste Wirkung der Rumpfmuskulatur erzielt werden kann und sagt, daß deshalb die Anwendung des Stuhls dann indiziert sei, wenn der Kopf den Beckenboden erreicht habe und die lange Dauer der Austreibungsperiode oder die Ermattung der Kreißenden eine Beendigung der Geburt wünschenswert erscheinen lasse. (Die von uns gerade bei Mehrgebärenden mit schlaffen Bauchdecken beobachtete hervorragende Wirkung des Gebärstuhls führt Ahlfeld hier nicht an.)

Was nun Ahlfeld danach als Ersatz des alten Gebärstuhls empfiehlt, kann allerdings kaum als ein solcher, geschweige denn als eine Verbesserung angesehen werden. Ahlfeld empfiehlt nämlich folgende Improvisation: „Man stelle zwei Stühle in der Weise zusammen, daß sich die hinteren Pfosten berühren, während die vorderen ca. 25 cm auseinanderstehen. Die Gebärende setzt sich mit mäßig gespreizten Oberschenkeln auf diese beiden Stühle, eine kräftige Frau stützt sie, hinter ihr stehend, und Arzt oder Hebamme sitzt auf einem niedrigen Schemel vor der Frau, bereit, das etwa schnell durchtretende Kind zu empfangen . . .“ Es liegt auf der Hand, daß

---

[1]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, 51.

ein derartiger „behelfsmäßiger" Gebärstuhl nicht alle die Vorteile des alten Gebärstuhls oder unseres neuen Modells bietet: die Frau kann sich nicht bequem anlehnen, sie kann, was sehr wichtig ist, die Arme nicht fest aufstützen und die Beine nicht ordentlich anstemmen u. a. m. Immerhin bot auch diese Improvisation in gewissen Fällen noch solche Vorteile, daß Ahlfeld über eine ganze Reihe damit erzielter günstiger Erfolge berichten lassen konnte.

Das ist die einzige Empfehlung des alten Geburtsstuhls bzw. seines Prinzips, die ich in der Literatur der letzten Jahrzehnte finden konnte.

Es muß gewiß wundernehmen, daß eine Einrichtung, die sich bei zivilisierten und unzivilisierten Völkern jahrtausendelang erhalten hat, und deren Anwendung so gut begründet erscheint, fast völlig der Vergessenheit anheimfallen konnte, und ohne daß irgend ein Ersatz an deren Stelle getreten wäre.

Ich hoffe, durch die vorliegenden Zeilen dem alten Gebärstuhl zu seiner berechtigten Auferstehung in irgendeiner Form verholfen zu haben.

Zusammenfassung.

1. Ein zu anderen Zwecken konstruierter „Geburtsstuhl" hat sich als ein vorzügliches Unterstützungsmittel der Rumpfpresse in der Austreibungszeit erwiesen.

2. Seine Anwendung ist angezeigt in allen den Fällen, bei denen wegen mangelhafter Wirkung der Rumpfpresse infolge von Ermüdung oder infolge des Vorhandenseins eines Hängebauchs die Geburt nicht weiter geht.

3. Auf Grund mehrjähriger Erfahrung kann dieser moderne Gebärstuhl für die angegebenen Fälle dringend empfohlen werden. Auch im Privathause ist die Verwendung seines Prinzips in Form einer Improvisation möglich.

XVIII.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik Bern [Direktor: Professor Dr. H. Guggisberg].)

Kongenitale Duodenalatresien.

Von

Dr. med. **Willy Odermatt,**

gewesener Volontärassistent der Klinik.

Mit 1 Textabbildung.

Die angeborenen Dünndarmstenosen und -atresien sind ziemlich seltene Befunde, die bis heute vornehmlich den Obduzenten am Sektionstisch und den Embryologen, in wenigen Fällen den Kliniker am Krankenbett und bei der Operation beschäftigten. In der Literatur finden wir ungefähr 200 hierher gehörige Fälle veröffentlicht. Sicherlich wird das Krankheitsbild öfters verkannt, das konstante Erbrechen wird durch irgendeine Ernährungsstörung erklärt und die kleinen Geschöpfe gehen in wenigen Tagen zugrunde. Die Sektion wird aus äußeren Umständen meist unterbleiben, die wahre Ursache bleibt verborgen. Einen ungefähren Begriff über die Häufigkeit der Dünndarmatresien ergeben uns die Berichte der Findelhäuser in Petersburg, wo unter 150000 sezierten Leichen neun, in Wien unter 111541 Sektionen nur zwei Dünndarmatresien gefunden wurden. Die stets noch strittige Aetiologie dieser Krankheit, sowie die wenig bekannten Symptome veranlassen uns, die beiden folgenden Fälle zu veröffentlichen, welche im letzten Jahr an unserer Klinik beobachtet wurden.

Fall 1.

Spontangeburt eines ausgetragenen lebenden Knaben. Familienanamnese ohne Besonderheiten, viel Fruchtwasser. Länge des Kindes 50 cm, Gewicht 2810 g. Normale Kopfmaße. Bei der äußeren Besichtigung zeigte sich nichts Abnormes. Das Kind wurde nach 12 Stunden angesetzt, worauf sofort rötlichbraunes Erbrechen erfolgte. Man glaubte eine Melaena

neonatorum vor sich zu haben, injizierte Gelatine und Serum von Schwangeren. Das Erbrechen wurde stärker, die Nahrung etwa 5—10 Minuten nach dem Trinken jeweils erbrochen. Die geringen Stuhlmengen bestanden nur aus Mekonium. Der Oberbauch war aufgetrieben. Kollapstemperaturen vom 4. Tage ab, zunehmende Gewichtsabnahme bis auf 2090 g. Unter Hinzutreten einer Pneumonie trat am 7. Tage der Exitus ein.

Sektion: Magen sehr stark erweitert, besonders in den oberen Partien. Gegen das untere Viertel zu eine zirkuläre Verengerung und unterhalb derselben wieder eine stärkere Auftreibung mit blindem Ende. Die Wand des Magens ist hypertrophisch. Im Inneren findet sich eine bläuliche, trübe und flüssige Masse. Die Schleimhaut ist ohne erkennbare Veränderungen. Hinter dem blinden Magenende und etwas rechts davon liegt der ebenfalls blind endende Anfangsteil des Duodenums, worin der Ductus choledochus mündet. Uebrige Abdominalorgane ohne Besonderheiten. Im Pharynx, Larynx und Trachea bis in die feinsten Bronchien aspirierter Mageninhalt. In den oberen Partien des linken Unterlappens bronchopneumonische Herde, ebenso im rechten Ober-, Mittel- und Unterlappen. Uebrige Sektion ohne Besonderheiten.

An Hand des Sammelpräparates möchte ich obige Befunde noch etwas vervollständigen. Der Magen und der obere Teil des Duodenums stellen einen stark aufgetriebenen, nach unten blind endigenden Sack dar. Im unteren Drittel besteht eine starke Einschnürung, so daß das ganze Gebilde den Eindruck eines Sanduhrmagens macht. Die deutlich ausgesprochene Vena pylorica und die später zu erwähnende mikroskopische Untersuchung lassen diese Stelle als Pylorus ansprechen. Der ganze Sack, auch der duodenale Teil, trägt ein ganz kurzes, feines Mesenterium. Die blinde, frei endigende Kuppe überragt dieses um ca. 1 cm. Die Wand dieses Magendarmabschnittes ist stark verdickt, die Gefäße sind normal angeordnet, im Verhältnis zu den übrigen Abdominalgefäßen aber sehr kräftig ausgebildet. Die Schleimhaut zeigt bräunliche Farbe, makroskopisch ist sie ohne Veränderungen. Hinter dem unteren vertikalen Teil des Magenduodenalsackes beginnt der verschlossene Anfang des abführenden horizontal gestellten Darmschenkels. Er ist stark prolabiert, zeigt dünne Wandung, ein dünnes Mesenterium und liegt dem Pankreaskopf zum Teil an. Zwischen diesen beiden Blindenden findet sich kein Zusammenhang. Nur wenige ganz zarte Gefäßbrücken ziehen von der dünnen Arteria pancreatico-duodenalis inf., welche den unteren Anfangsteil versorgt, zur Arteria pancreatico-duodenalis sup. am oberen Darmstück. Beide verschlossenen Blindenden zeigen einen vollständigen Serosaüberzug, nur an einer Stelle beiderseits, am oberen Teil am Mesenterialende, am unteren Teil auf der Kuppe, findet sich eine dünne Auflagerung, über deren mikroskopischen Befund unten referiert ist. Zu oberst im

abführenden Schenkel münden auf der Papilla Vateri der Ductus choledochus und pancreaticus. Die Schleimhaut des ganzen unteren Darmabschnittes ist grünlich verfärbt.

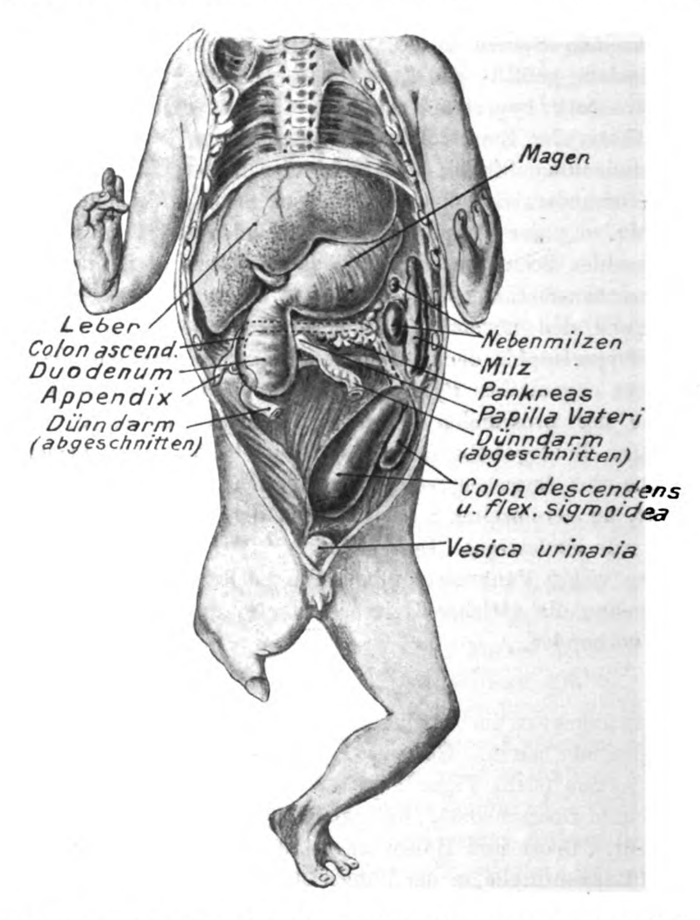
Mikroskopische Untersuchung: Am Magen und Duodenum oberhalb der Stenose ist die Schleimhaut im Verhältnis zur Muskelhaut dünn. Der Epithelüberzug zeigt vereinzelte Desquamationen und die Tunica propria an einzelnen Stellen Rundzelleninfiltrationen. Die Mucosagefäße sind hyperämisch gefüllt, die Muscularis mucosae verdickt. Die Muskularis ist sehr stark hypertrophisch, der Serosaüberzug überall normal. Ein Schnitt aus der Einschnürungsstelle zeigt den Uebergang des Magens in das Duodenum. Die Muskularis ist hier in stark kontrahiertem Zustande fixiert, besonders die innere Ringschicht, narbige Veränderungen sind keine zu sehen. An der Kuppe des oberen Blindendes finden wir dasselbe Bild, die einzelnen Schichten der Duodenalwand schließen in fortlaufender ununterbrochener Linie den Sack ab. Unterhalb der Atresie zeigt die Darmwand den normalen Bau des Duodenums. Es besteht also eine Arbeitshypertrophie der muskulären Elemente oberhalb der Atresie und ein nicht organischer Pylorospasmus. — Das obenerwähnte aufgelagerte Gewebe des proximalen Blindendes besteht aus einem weitmaschigen, fibrillären Bindegewebe mit wenig Spindelzellen. An einzelnen Orten hat dasselbe das Aussehen von Schleimgewebe. Die Gefäße sind etwas erweitert, an vereinzelten Stellen sind in den Gewebsmassen kleine Lymphozytenherde eingestreut. Epithel- oder Muskelbestandteile finden sich keine, dagegen wenig Pankreasgewebe. Die Auflagerung des distalen Stumpfes zeigt genau die gleichen Gewebselemente, nur ist etwas reichlicher Pankreas vorhanden.

Fall 2.

Frühgeburt im 7. Monat eines totgeborenen Knaben. Anamnese ohne Besonderheiten. Gewicht 1010 g, Länge 36 cm.

Sektion (siehe Figur): Beidseitige Klumphand. Spontanamputation am rechten Oberschenkel. Epispadie. Syndaktylie. Atresia ani. Schwanzrudiment. Brust und Halsorgane sind normal, nur an der linken Lunge ist die Lappenfurche in der Längsrichtung, so daß diese in eine linke und in eine rechte Hälfte getrennt wird. Bauchorgane: Die Leber zeigt normale Verhältnisse, nur ist sie nach links hin in einen bandförmigen Lappen ausgezogen, der in der linken Zwerchfellkuppe liegt. Der Magen ist sehr groß, die Milz normal, am Hilus zwei kleine Nebenmilzen. Das untere Ende des Duodenums ist in eine eigroße Cyste umgewandelt, der übrige Dünndarm ohne Besonderheiten. Das Colon ascendens liegt gegen die Mittellinie des Abdomens zu, auf der Vorderwand der Duodenumcyste. Die Flexura sigmoidea endet als Blindsack, der an einem langen Mesokolon hängt. Die Nieren sind normal, der linke Hoden mit Neben-

hoden liegt in der Bauchhöhle, der rechte im Annulus ing. int. — Die obenerwähnte Cyste stellt sich als stark erweiterter oberer Abschnitt des Duodenums dar, der blind endet und eine klare gelbe Flüssigkeit enthält. Die Schleimhaut ist stark injiziert, mit einzelnen punktförmigen Blutungen. Die untere Duodenalschlinge liegt hinter der Cyste in der Gegend



des Pankreaskopfes und ist von derselben vollständig getrennt. Im blinden Ende derselben mündet der Ductus choledochus. Die mesenterialen Lymphgefäße sind sehr groß.

Beschreibung des Präparates. Die Fingernägel sind schwach ausgebildet, überragen die Fingerkuppe nicht. Linker Arm: Der erste und zweite Finger, sowie die entsprechenden Carpal- und Metacarpalknochen und der Radius fehlen. Syndaktylie zwischen dem dritten und vierten Finger. Die Hand steht in starker Knickstellung gegen die radiale Seite

hin. Rechter Arm: Der Radius fehlt, ebenso die radialen Handwurzelknochen, der erste Mittelhandknochen und der Daumen. Zwischen dem zweiten und dritten Finger besteht eine Syndaktylie. Klumphandstellung wie links. Linkes Bein: Die vierte und fünfte Zehe, sowie die entsprechenden Fußwurzel- und Mittelfußknochen fehlen. Der Fuß steht in starker Valgusstellung. Rechtes Bein: Der Femur ist kürzer als links, daran setzt sich mit Gelenkverbindung ein ganz kurzer, nach unten spitz endender Knochen. Das rechte Bein endigt in der Höhe des linken Knies als ausgezogene Spitze. Das Schwanzrudiment wird durch einen häutigen, ca. 2 cm langen Anhang gebildet. Die Wirbelsäule ist normal. Der proximale, blind endigende Darmabschnitt ist enorm gebläht und trägt ein Mesoduodenum, das aber ca. 2 cm vor dem unteren Pol aufhört. Der distale blind beginnende Teil ist maximal kontrahiert, dem Pankreaskopf am Anfang angelagert. In diesem Darmabschnitt münden in gemeinsamer Oeffnung der Ductus choledochus und der ganz feine Pankreatikus. Die beiden Blindenden sind durch einen kaum bleistiftdicken Strang verbunden, der am oberen erweiterten Abschnitt am Mesenterialende beginnt und zur Kuppe des abführenden Darmschenkels führt, wo er dem Pankreas anliegt. Die Gefäßversorgung ist normal. Die Gefäße der beiden Blindenden anastomosieren miteinander auf dem Verbindungsstrang. Diese ganze Partie wurde in Schnitte zerlegt, deren Untersuchungsbefund unten folgt. Die Darmschleimhaut unterhalb der Atresie ist grün gefärbt. Das Cöcum mit der Appendix steht sehr hoch, d. h. das Colon ascendens ist erst wenig entwickelt. Das Colon descendens und die Flexura sigmoidea sind ungewöhnlich lang, am Mesenterium gut beweglich und endigen blind oberhalb des Beckenkanales. Dieses lange Darmstück legt sich in drei mit Mekonium prall gefüllte Schlingen, welche ziemlich scharf gegeneinander abgeknickt sind und nach unten zu an Volumen zunehmen. Im Beckenkanal findet sich kein Darmabschnitt mehr, die Afteröffnung ist nicht einmal angedeutet.

Mikroskopische Untersuchung: Der Magenduodenalabschnitt oberhalb der Atresie zeigt Hypertrophie der muskulären Elemente, die Schleimhaut ist intakt, keine Entzündungserscheinungen. Die Einschnürung dieses Abschnittes entspricht dem Pylorus, die Muskulatur ist hier in kontrahiertem Zustande ohne Narben (systolischer Leichenmagen). Der erste Abschnitt unterhalb der Atresie zeigt den normalen Bau des Duodenums, um bald in das normale Jejunum überzugehen. Das oben erwähnte Verbindungsstück wurde auf ca. 60 Schnitten untersucht. Es besteht zum größten Teil aus Pankreasgewebe, besonders gegen unten zu. Daneben ist noch ein ganz junges Bindegewebe und Schleimgewebe vorhanden. Muskelgewebe oder epitheliale Bestandteile sind nirgends vorhanden, auch keine Entzündungserscheinungen. Die offenen Lumen des Ductus chole-

dochus und pancreaticus treten kurz vor ihrer Ausmündung auf der Vaterschen Papille in den Strang ein, um nachher im Darm auszumünden. Oben und unten grenzt der Strang an die normale Serosa der beiden Duodenalblindenden.

Von Stenosen leichten Grades, die eventuell erst im späteren Leben in Erscheinung treten, bis zu ganz engen Lumen und vollständigen Atresien des Dünndarmes finden wir alle Uebergangsformen beschrieben. Ein Fall zeigt sogar einen kompletten Verschluß des Duodenums vom Pylorus bis zur Flexura duodeno-jejunalis. Die Stenosen und Atresien haben ihre Prädilektionsstellen, so die Mündungen der großen Drüsen im Duodenum, die Flexura duodeno-jejunalis, die Abgangsstelle des Dotterganges und die Gegend der Bauhinischen Klappe. Ein Viertel bis ein Drittel aller Dünndarmatresien sitzen im Duodenum. Da die einzelnen Darmstücke verschieden lang sind, so geben diese Zahlen ein falsches Bild von der Häufigkeit in den verschiedenen Bezirken. Besser wird der Vergleich, wenn man die Anzahl der Atresien auf 1 cm Länge des betreffenden Abschnittes angibt. So berechnet, findet man auf den Zentimeter im Duodenum 6,6, im übrigen Dünndarm 0,4 Atresien. Das Duodenum und besonders die Gegend der Papilla Vateri darf also füglich als die Lieblingsstelle der kongenitalen Atresien und Stenosen angesprochen werden. Ueber die Art des Verschlusses gibt am besten die Forßnersche Einteilung eine Uebersicht: 1. Schleimhautmembranen (unvollständige und vollständige); 2. Blindenden, durch einen Strang verbunden, welcher Serosa, Muskularis und Submucosa enthält; 3. freie Blindenden.

Die kongenitalen Stenosen und Atresien des Dünndarmes haben die verschiedensten Erklärungen gefunden. Meckel war der erste Autor, der sich damit befaßte. Er nahm an, daß der Darm sich aus einzelnen Segmenten bilde, die sich normalerweise zum zusammenhängenden Rohr vereinigen. Wenn nun diese Verschmelzung ausbleibe, so entstehe die Atresie, in Fällen leichteren Grades die Stenose. Heute wissen wir, daß der Darm sich als einheitliches Rohr anlegt und nur an seinen beiden Enden durch Einstülpung und Verwachsung neue Teile hinzutreten. Die nächsten Autoren versuchten nun bei ihren Fällen einen Grund der Mißbildung zu finden oder zu konstruieren. So entstanden eine recht stattliche Anzahl von Erklärungsursachen, welche im folgenden zusammengestellt sind.

I. Mechanische Ursachen.
1. Achsendrehung.
2. Invagination.
3. Rein mechanische Ursachen, durch vergrößerte Leber, hypertrophischen Pankreaskopf, Kompression an der Durchtrittsstelle des Mesokolon oder durch Bauchtumoren.
4. Amniotische Stränge.

II. Entzündliche Ursachen.
1. Fötale Peritonitis und Folgezustände.
2. Fötale Enteritis.
3. Syphilitische Hepatitis und Perihepatitis.

III. Entwicklungsgeschichtliche Ursachen.
1. Zu lange persistierender Ductus omphalo-mesentericus.
2. Bestehenbleiben des Meckelschen Divertikels.
   1. und 2. durch Zugwirkung.
3. Umschnürung durch den Nabelring.
4. Mangelnde Gefäßversorgung.
5. Hypertrophische Kerkringsche Falten.
6. Beneke glaubt, daß die Lebersprossung die Atresie in der Gegend der Papilla Vateri bedingen könne.

Gegen die meisten der hier angeführten Erklärungsversuche ist Kuliga in seiner Arbeit kritisch zu Felde gezogen. Er weist an Hand der betreffenden Beschreibungen nach, daß keines der obigen Momente bei der Frage nach der Aetiologie der kongenitalen Atresie in erster Linie in Betracht komme.

Die vollkommene Gleichartigkeit des anatomischen Bildes der kongenitalen Stenose und Atresien in den bekannten Fällen und in den verschiedenen Darmabschnitten läßt uns doch mit Bestimmtheit eine einheitliche Genese annehmen. Der Umstand, daß die Atresien ihre bestimmten Prädilektionsstellen haben und sehr oft mit anderen Mißbildungen kombiniert sind, lenkte die Forscher wieder mehr auf das Gebiet der Entwicklungsgeschichte. In 5 Fällen finden wir kongenitale Darmverschlüsse bei Geschwistern, was uns auch auf die Teratologie hinweist.

Wenn wir die Entwicklung des Darmes verfolgen, so finden wir besonders ein Moment, das als Ursache der Atresien angesprochen werden könnte. Tandler fand, daß im Duodenum ein vorübergehender Verschluß des Lumens durch Verklebung des wuchernden Darmepithels zustande komme. Beim Menschen beginne diese Veränderung am 30. Tage und nehme bis zum 45. Tage zu. Am

60. Tage ist die normale Lichtung wieder hergestellt. Kreuter bestätigte die Untersuchungen von Tandler. Er zerlegte zehn menschliche Embryonen von 6,5—51 mm Länge in Querschnittserien und konnte analoge embryonale Atresien im Oesophagus und Rectum nachweisen. Nach Kreuter bildet sich die Atresie durch eine mächtige Hypertrophie des Entoderms, wobei die epitheliale Anordnung der die Wand bildenden Zellen verloren geht. Diese Zellelemente nehmen den Charakter von Rundzellen an. In diesen Zellmassen entwickeln sich Vakuolen, durch deren Konfluenz das definitive Lumen hergestellt wird unter neuerdings epithelialer Anordnung der wandständigen Zellen. Irgendwelches Zugrundegehen von Zellmaterial läßt sich nicht nachweisen. Kreuter erklärte nun die kongenitalen Atresien und Stenosen als das ganze oder teilweise Fortbestehen dieser embryonalen Verschlüsse. Ueber den Grund der ausbleibenden Lösung des embryonalen atretischen Zustandes kann auch er keine bestimmten Angaben machen. Forßner studierte beinahe gleichzeitig diese Frage und kam zu ähnlichen Resultaten. Er fand, daß bei Selachiern, Reptilien, Vögeln, Säugern und Menschen der Darm sich in den ersten Stadien in ganz analoger Weise entwickle. Der ursprünglich weit offene, mit einschichtigem Epithel ausgekleidete Darm wird ein schmales Rohr mit vielschichtigem Epithel und einem mehr oder weniger, bisweilen vollständig ausgefüllten Lumen. Mit dem Weiterwachsen des Darmes erweitert sich seine Lichtung wieder, das Epithel wird wieder einschichtig. Früher oder später während des letztgenannten Stadiums treten im Darm Längsfalten auf, die beim Menschen zu Zotten werden. Die Epithelokklusion schwankt in ihrer Stärke und Zeitdauer beim menschlichen Embryo. Der kraniale Teil des Darmes scheint beim Menschen die Prädilektionsstelle dafür zu sein, bei der Mehrzahl der Embryonen sind die Okklusionen hier nachweisbar. Man fand sie bei 10—12 mm langen, sowie auch bei 30 mm langen Früchtchen. Sie lösen sich durch Auftreten von unregelmäßigen Lücken im Epithel, die zum neuen durchgängigen Lumen verschmelzen. Beim 20 mm langen Embryo findet beim Menschen ziemlich konstant das Auftreten obengenannter Längsfalten durch das Einwachsen des Mesenchyms in das Epithel statt. Bei den meisten ist die Epithelokklusion um diese Zeit schon gelöst, es bilden sich die Falten im offenen Lumen. Bei anderen besteht die Okklusion noch. Hier wächst das Mesenchym, statt freie Falten zu bilden, in die oblite-

rierende Epithelmasse hinein. Dadurch wird natürlich der Lösungsprozeß erschwert, indem Bindegewebe, ins Epithel eingebettet, jetzt die Okklusion bildet. Ist die Bindegewebsbrücke dünn, so entsteht eine Membran, ist sie dicker, so entsteht eine breite Atresiestelle. Aus diesen beiden primären Formen können durch die im intrauterinen Leben wirkenden Momente (Peristaltik, Dilatation und Hypertrophie des Darmes oberhalb des Verschlusses, Atrophie unterhalb desselben und dadurch bedingte Verschiebung der beiden Blindenden) alle Formen des Forßnerschen Schemas entstehen.

Schridde tritt gegen dieses solide Vorstadium auf, indem er bei seinen Untersuchungen ein solches nicht vorfand, wohl aber Epithelbrücken. Forßner macht aber eben darauf aufmerksam, daß individuelle Unterschiede vorkommen und nicht bei jedem Embryo eine Okklusion entstehe.

Als Hauptbeweis gegen die Entstehung der kongenitalen Atresien aus den embryonalen Okklusionen werden die Fälle angeführt, wo bei infrapapillärer Duodenalatresie sich Mekonium mit nachweisbarer Galle unterhalb des Verschlusses im Darme vorfand. Der Gallenfluß beginnt ungefähr im 4. Fötalmonat, d. h. lange nach Entstehen der embryonalen Atresie. Verschiedene Autoren wollten deshalb die Bildung der kongenitalen Atresie ins zweite Drittel des Fötallebens verlegen. Forßner glaubt, daß aus einer primären Stenose, welche noch Galle passieren ließ, durch Zug der wegleitenden gegen die zuleitende Schlinge eine Atresie entstehen könne. Er erklärt so die Fälle, wo Mekonium im abführenden Darmstück gefunden wurde, bei sichtbarer Mündung des Choledochus im proximalen Blindende. Diese Erklärung scheint mir etwas gesucht, auch halte ich es nicht für wahrscheinlich, daß die intakte Schleimhaut selbst an einer stenosierten Stelle bis zur vollständigen Atresie verklebe. Das Vorkommen des Mekoniums unterhalb der infrapapillären Atresie läßt sich m. E. folgendermaßen erklären. Die als Gegenbeweis aufgeführten Fälle waren nur makroskopisch untersucht. Nun ist aber eine Teilung des Ductus choledochus schon mehrfach beobachtet worden und auch in der hierhergehörigen Literatur finde ich drei solche Fälle. Hauser fand in seinem Falle makroskopisch keine Spur einer Einmündungsstelle der Gallenwege, während im klinischen Bilde Erbrechen von blutig-galligen Massen, sowie per rectum Abgang von Mekonium bestand. Er untersuchte die ganze atretische Stelle mikroskopisch auf Serienschnitten und fand, daß der

Ductus choledochus doppelt angelegt war, wovon der eine zusammen mit dem Ductus pancreaticus oberhalb, der zweite unterhalb der Atresie in den Darm mündete. Er fand eine Kommunikation der beiden blindendigenden Darmabschnitte auf dem Umweg der beiden Gallengänge. — Im ersten Fall von Karpa finden wir, daß der anfänglich normale Ductus choledochus einen dünnen Ast an das proximale Duodenalende abgibt, während der Hauptstamm im distalen, in der Papilla Vateri, mündet. — In einem der Fälle von Theremin sind die beiden blindendigenden Säcke des Duodenums durch einen Kommunikationskanal (der mit dem Ductus choledochus in Verbindung tritt) verbunden. — Auch im Fall I von Wyß gibt der Ductus choledochus an das ober- und unterhalb der Atresie gelegene Darmstück je einen Ast ab, von denen aber derjenige zum oberen Duodenalteil nur auf ganz kurze Strecke ein haarfeines Lumen zeigt, daher war im Erbrochenen keine Galle nachweisbar. M. E. liegt die Vermutung doch sehr nahe, daß in den obenerwähnten Fällen, wo Mekonium bei infrapapillärer Duodenalatresie abging, entweder eine doppelte Anlage des Ductus choledochus oder eine feinste Kommunikation beider Blindenden vorlag. Bei den kleinen Verhältnissen hätte dies nur mikroskopisch entschieden werden können.

Wenn wir nun unsere beiden Fälle genauer betrachten, so müssen wir sagen, daß sie einem entwicklungsgeschichtlichen Erklärungsversuch das Wort reden. In keinem der beiden Fälle finden wir irgendeinen krankhaften Prozeß oder Reste eines solchen, der die Atresie hätte bedingen können. Die vergrößerten mesenterialen Lymphdrüsen allein dürfen sicherlich nicht als Zeichen einer abgelaufenen fötalen Peritonitis angesprochen werden, wie dies von anderer Seite in entsprechenden Fällen getan worden ist. Der zweite Fall, der durch seine Kombination von verschiedensten Mißbildungen beinahe ein Monstrum darstellt, dürfte uns mit aller Deutlichkeit die Darmatresie als Bildungsanomalie hinstellen. Der erste Fall zeigt, daß beide freien Blindenden sicherlich einmal zusammengehangen haben, denn auf beiden findet sich eine Auflagerung, die sich mikroskopisch in ihrer Struktur vollkommen gleich ist. Da diese Auflagerung am proximalen Ende nicht auf der Kuppe, sondern am Ende des Mesenteriums liegt, so war diese Stelle das ursprüngliche untere Ende des oberen Abschnittes. Durch die Peristaltik hat sich die Vorderwand zur freien Kuppe des Sackes ausgebildet. Im zweiten Fall finden wir in der atretischen Stelle histologisch die gleichen

Elemente wie in den Auflagerungen des ersten Falles, nämlich Pankreas-, Schleim- und junges Bindegewebe. Wir finden keine Spur von Muskeln, epithelialen Bestandteilen oder sonstigen Resten der Darmwand, wie es eigentlich zum Beweis der Kreuterschen Theorie notwendig wäre. Allerdings ist ja denkbar, daß diese höher differenzierten, empfindlicheren Gewebe unter den Zugwirkungen der beiden Blindenden atrophiert und geschwunden wären. Eine Beweiskraft für eine der früher aufgeführten Aetiologien haben unsere Fälle also nicht.

Um die klinischen Erscheinungen richtig zu würdigen, möchten wir die normalen Exkrete des Säuglings kurz rekapitulieren. Das Mekonium oder Kindspech, das oft schon unter der Geburt abgeht, besteht im wesentlichen aus Galle, Schleim, Cholestearin, verschluckten Epidermisschuppen und Wollhaaren. Vom 3. Tage ab erscheinen in den Entleerungen die Reste der aufgenommenen Milch, zunächst als gelbliche Bröckel, noch mit Mekonium vermischt. Später tritt der bekannte goldgelbe Milchstuhl auf. Die Urinsekretion ist in den ersten Tagen sehr gering, steigt aber bald mit der vermehrten Flüssigkeitsaufnahme.

Das unstillbare Erbrechen — je nach hohem oder tiefem Sitz des Verschlusses sofort oder längere Zeit nach der Mahlzeit — ist das erste Mahnsymptom und beherrscht auch weiterhin das Krankheitsbild. Die oberen Partien des Leibes werden asymmetrisch aufgetrieben, die Magendarmpartien oberhalb des Hindernisses steifen sich und zeigen eventuell iso- oder heteroperistaltische Bewegungen. Der Puls wird klein und frequent. Die Urinsekretion bleibt stark vermindert, eventuell tritt Indikanurie auf. Per rectum entleert sich nur wenig Mekonium, das Gewicht nimmt stets ab, das Kind fällt in Kollapszustand und geht an Inanition oder einer Schluckpneumonie zugrunde. Die verschiedensten Krankheiten können ähnliche Symptome hervorrufen. Nur eine systematische Untersuchung kann Klarheit bringen.

Eine äußere inkarzerierte Hernie dürfte leicht auszuschließen sein. Hohe Darmeinläufe, welche gleichzeitig den zu untersuchenden Darminhalt herausbefördern und die Durchgängigkeit des Enddarmes beweisen, könnten eine Obturation durch Schleimepithelpfröpfe oder zusammengeballte Mekoniummassen lösen. Ein komprimierender Tumor wäre wahrscheinlich palpabel. Es bleiben differentialdiagnostisch noch Spasmus (spastische Pylorus- oder Darmstenose), In-

vagination, Achsendrehung, Einklemmung einer inneren Hernie, Strangillus und kongenitale Atresie und Stenose. Die mehrfache mikroskopische Stuhluntersuchung gibt uns wertvolle Anhaltspunkte. Plattenepithel und der charakteristischste, schon makroskopisch auffallende Bestandteil, die Lanugohaare, sind ein konstanter Befund im normalen Mekonium. Völliges Fehlen von Wollhaaren im Mekonium ist ein sicheres Zeichen eines vor dem 5. Embryonalmonat entstandenen völligen Darmverschlusses. Die Diagnose wird unterstützt durch das gleichzeitige Fehlen von Plattenepithelien und Nahrungsbestandteilen (Fetttröpfchen) nach dem 3. Tage. Eine Atresie ist also aus der Kombination des klinischen Bildes mit der genauen Stuhluntersuchung zu erkennen. Mit der operativen Therapie darf dann nicht mehr zugewartet werden. Die Höhe des Verschlusses kann ungefähr aus der Größe der gesteiften Magendarmpartien gefolgert werden. Auch Abgang von Galle mit dem Erbrochenen oder Stuhl gibt einen gewissen Anhaltspunkt, obschon wir oben schon ausgeführt haben, daß dadurch keine eindeutigen Schlüsse erlaubt sind. Auch Blut im Stuhl und Erbrochenen hat keine pathognomische Bedeutung, da es bei jedem der obigen Zustände infolge des dauernden und heftigen Erbrechens durch Schleimhautläsionen auftreten kann. Reichliche, blutige, fruchtsaftähnliche Abgänge per rectum sprechen am ehesten für Invagination. Wenn wir also auch verschiedene Krankheiten durch die erste Untersuchung ausschließen können, so wird die sichere oder wahrscheinliche Diagnose eventuell erst durch Beobachtung und eventuell ex juvantibus gestellt werden können. Die einen der obenerwähnten Krankheiten erfordern eine interne, die anderen eine chirurgische Therapie. Im Zweifelsfalle ist erstere zu versuchen, die bei den spastischen Zuständen von Pylorus und Darm sehr gute Resultate erzielt.

Heubner gibt an, die Kinder 3stündlich trinken zu lassen soviel sie wollen, sie ruhig brechen zu lassen, da auf diese Weise Ueberfüllung oder Leersein des Magens verhütet werde. Außerdem empfiehlt er 3mal täglich Umschläge, jedesmal 2 Stunden lang, halbstündlich erneuert und mehrmals täglich einige Tropfen Baldriantinktur mit 1/10—1/20 Tropfen der Tinctura opii simplex. Entleerung des Dickdarms durch hohe Eingießungen von lauem Wasser. Pfaundler empfiehlt noch prolongierte Bäder und Narcotica lokal als krampfstillende Mittel anzuwenden. Fieux heilte schwere Pylorusstenose bei Neugeborenen durch 3malige subkutane Ein-

spritzung von 0,0001 Adrenalin. Wieder andere empfehlen gewöhnliche Säuglingsernährung mit vorherigen Oeleingießungen und Magenspülungen in regelmäßigen Intervallen, um den Magen zu entlasten.

Unter dieser Therapie wird sich das Krankheitsbild klären. Spastische Zustände werden sicherlich gebessert werden. Am schwierigsten dürfte die Entscheidung sein, ob es sich um eine anatomische oder eine schwere spastische Stenose handelt. Erstere stehen klinisch in der Schnelligkeit des letalen Verlaufes den Atresien kaum nach, indem auch sie meistens in den ersten 8—12 Tagen durch Inanition zum Tode führen. Tägliche Wägungen müssen über den Nahrungsumsatz des Säuglings Aufschluß geben. Sollten trotz innerer Therapie nach wenigen Tagen noch die alten klinischen Erscheinungen bestehen und das Körpergewicht weiterhin fallen, so müssen wir am ehesten eine organische Stenose annehmen. In diesem Falle darf mit der operativen Therapie nicht mehr gewartet werden, denn bei einem Säugling ist Zeit Leben. Bei Versagen der inneren Therapie sollte man also noch bei guten Kräften des Kindes die Indikation zur Laparotomie stellen, selbst wenn die genaue Krankheitsdiagnose nicht gestellt ist, ein Vorgehen, das von der Bauchchirurgie des Erwachsenen her genügend bekannt und gerechtfertigt ist. Man eröffnet den Leib in der Medianlinie oberhalb des Nabels in leichter Narkose nach vorhergegangener Magenspülung. Von hier aus ist die Uebersicht die beste. Das Hindernis wird sofort gefunden sein am unteren Ende des aufgetriebenen Magendarmstückes. Ob die Atresie ober- oder unterhalb der Vaterschen Papille sitzt, wird in vielen Fällen nicht zu entscheiden sein, höchstens aus dem grünlichen Durchschimmern des Darminhaltes. Eine rasche Revision des ganzen Darmtraktus wird über allfällige weitere Stenosen Auskunft geben.

Ueber die Wahl der Operationen, um das Hindernis zu beseitigen oder zu umgehen, ist viel theoretisiert worden. Ich glaube, am besten wird man darin und in der Nachbehandlung den beiden operierten geheilten Fällen folgen, die hier kurz referiert sein mögen.

Fockens operierte einen Fötus am 7. Lebenstag wegen steten Erbrechens und Fehlens von Stuhlabgang bei aufgetriebenem Leib unter der Diagnose Darmatresie. Bei eröffnetem Leibe bestätigte sich die Diagnose. Die Atresiestelle wird durch Seit zu Seit Anastomose der beiden Blindenden umgangen. Dauer der Operation fast eine Stunde. 2 Tage nach der Operation hört das Erbrechen gänzlich auf, 30 g Muttermilch alle

3 Stunden werden gut vertragen. Nach 5 Monaten ist das operierte Kind ein kräftiger, normal entwickelter Säugling.

Fall Ernst. 4300 g schwerer Knabe zeigt nach jeder Mahlzeit (Brustmilch) explosives gallenfarbiges Erbrechen. Diurese sparsam, Stuhl besteht nur aus geringen Mengen von Mekonium. In den ersten 7 Tagen 700 g Gewichtsverlust. Trotz täglicher Magenspülung und versuchsweise anderer Ernährung nimmt das Kind täglich 30 g ab. Daher am 11. Tag in Aethernarkose Laparotomie. Bei der Plica duodeno-jejunalis saß das Hindernis, das durch Duodeno-entero-anastomosis anterior antecolica umgangen wird. Dauer der Operation 1¼ Stunde. Wenige Stunden nach der Operation wurde ein dünnes Milchgemisch dargereicht, und weiterhin jede zweite Stunde 30 ccm der gleichen Mischung. Nur einige Male Erbrechen, am folgenden Tag im Stuhl verdaute Milch. Am 5. Tag geheilt entlassen. Gewicht nach 11 Monaten 11200 g.

Die große Differenz des Lumens und der Wanddicke des Darmes ober- und unterhalb der Atresie und die lange Dauer der Operation, diese Haupteinwendungen gegen Enteroanastomose und Gastro- resp. Duodenoenterostomie sind somit durch die Praxis widerlegt. Die obigen Operationsmethoden erheischen einen einzigen Eingriff, der vom Kind ertragen wird, wenn er rechtzeitig und richtig ausgeführt ist. Braun ratet zur Enterostomie, indem er beide Enden in die Bauchwand einnäht und eröffnet. Den abführenden Schenkel will er durch Bougie und vorsichtige Wassereinläufe dilatieren, um möglichst bald die Verbindung des zu- und abführenden Darmendes durch die Mikuliczsche Klemme, eventuell durch eine zweite Laparotomie herzustellen. Der erste Eingriff nach Braun dauert ja entschieden etwas kürzer als die Radikaloperation, durch die weiteren notwendigen Maßnahmen wird aber das Kind sehr geschwächt, daß wir diesem komplizierten Vorgehen nicht zustimmen können. Von einer Resektion der Atresiestelle ist natürlich abzusehen.

Durch künstliche Erwärmung und Nährklysmen sollen die Kräfte des kleinen Organismus gehoben werden. Als Nachbehandlung in den ersten 5 Tagen nach der Operation sind Schleimsuppen eventuell mit geringem Milchzusatz alle 2 Stunden 30 g zu verabreichen. Bei reichlichem Milchgenuß könnte dicker, noch unverdauter Käsebrei an der Nahtstelle scheuern und so zu einer Insuffizienz führen.

Literatur.

1. Beneke, Die Entstehung der kongenitalen Atresie der großen Gallengänge nebst Bemerkungen über den Begriff der Abschnürung. Universitätsprogramm 1907, Marburg.
2. Birnbaum, Klinik der Mißbildungen und kongenitalen Erkrankungen des Fötus, 1909.
3. Braun, Ueber den angeborenen Verschluß des Dünndarms und seine operative Behandlung. Beiträge zur klin. Chirurgie 1902, Bd. 34 S. 993.
4. Ciechanowski und Glinski, Zur Frage der kongenitalen Dünndarmatresie. Virchows Arch. 1909, Bd. 196 S. 168.
5. Clifford White, Totaler Verschluß des Duodenums bei einem Neugeborenen. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1716.
6. N. P. Ernst, Atresia infrapapillaris duodeni congenita. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 8 S. 282.
7. G. Fieux, Schwere Pylorusstenosen beim Neugeborenen. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 1161.
8. Fockens, Ein operativ geheilter Fall von kongenitaler Dünndarmatresie. Zentralbl. f. Chir. 1911, Nr. 15.
9. Derselbe, Ueber kongenitale Darmatresie an der Hand eines eigenen Falles. Ned. Tijdschr. v. Geneesk. 1911, I 18. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 628.
10. Forßner, Die angeborene Darm- und Oesophagusatresie. Anat. Hefte von Merkel und Bonnet 1907, Nr. 102.
11. Franke, Ueber den angeborenen Verschluß des Dünndarms und seine Behandlung. Arch. f. klin. Chirurgie 1898, Bd. 57 S. 591.
12. Fuhrmann, Angeborene Duodenalatresie. Festschr. zur Feier des 10jährigen Bestehens der Akademie f. prakt. Medizin in Köln (Markus und Webers. Bonn 1915).
13. Funck-Brentano und Deroide, Ueber Hämatemesis bei einem Neugeborenen infolge von Atresie des Duodenums. Zentralbl. f. Gyn. 1908, S. 539.
14. Hauser, Atresia duodeni als Todesursache bei einem Neugeborenen von 7 Tagen. Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. 1911, Bd. 34 S. 678.
15. Heß, Ein seltener Fall von angeborenem Verschluß des Duodenums und des Rectums. Deutsche med. Wochenschr. 1897, S. 218.
16. Karpa, Zwei Fälle von Dünndarmatresie. Virchows Arch. 1906, Bd. 185 S. 208.
17. Kermauer, Ueber angeborenen Verschluß des Duodenums. Virchows Arch. 1912, Bd. 207 S. 348.
18. Kreuter, Die angeborenen Verschließungen und Verengerungen des Darmkanals im Lichte der Entwicklungsgeschichte. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1905, Bd. 79 S. 1.
19. Kreuter, Zur Aetiologie der kongenit. Atresien des Darmes und Oesophagus. Arch. f. klin. Chir. 1908, Bd. 88 S. 303.
20. Kuliga, Zur Genese der kongenit. Dünndarmstenosen und Atresien. Med. Diss. Heidelberg 1903.

21. Maurer, Die Entwicklung des Darmsystems. In Hertwigs Handbuch der Entwicklungslehre der Wirbeltiere Bd. 2, 1. Teil.
22. Meusburger, Ein Fall von Duodenumatresie in Kombination mit Defekt des mittleren Oesophagus und des untersten Rectums usw. Virchows Arch. 1910, Bd. 199 S. 401.
23. Monnier, Ueber angeb. Pylorusstenose im Kindesalter und ihre Behandlung. Inaug.-Diss. Zürich 1900.
24. Neurath, Die angeb. (hypertrophische) Pylorusstenose. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete der Medizin u. Chirurgie 1899, Bd. 2 S. 696 u. 757.
25. Schotten, Die angeb. Pylorusstenose der Säuglinge. Volkmanns Vorträge, März 1904.
26. Schridde, Ueber die Epithelproliferationen in der embryonalen menschl. Speiseröhre. Virchows Arch. 1908, Bd. 191 S. 178.
27. Sieber, Zwei Fälle von Duodenalatresie bei Neugeborenen. Zentralbl. f. Gyn. 1912, S. 757.
28. Späther, Die angeborenen Stenosen und Atresien des Darmes. Inaug.-Diss. Bonn 1904.
29. Tandler, Zur Entwicklungsgeschichte des menschl. Duodenums in frühen Embryonalstadien. Gegenbauers Morpholog. Jahrb. 1902, Bd. 29 S. 187.
30. Theremin, Ueber kongenit. Okklusionen des Dünndarms. Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1877, Bd. 8.
31. Trautenroth, Ueber die Pylorusstenose der Säuglinge. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie 1902, Bd. 9 S. 724.
32. Voron, Ueber einen Fall von Imperforation des Duodenums bei einem Neugeborenen. Lyon méd. 1904.
33. Walz, Zur Diagnose der kongenit. Dünndarmatresien unter besonderer Berücksichtigung der Untersuchung des Mekoniums. Münch. med. Wochenschrift 1906, S. 1011.
34. Weber, Zur Kasuistik der angeb. Atresie des Duodenums. Med. Klinik 1910, Bd. 48 S. 1294.
35. Wyß, Ueber kongenit. Duodenalatresien. Beitr. z. klin. Chir. 1900, S. 631.

Für kasuistische Literatur verweise ich auf die Arbeiten von Kuliga und Kreuter.

XIX.

(Aus der Universitäts-Frauenklinik der Königl. Charité in Berlin [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. K. Franz] und der Universitäts-Frauenklinik in Erlangen [Direktor: Prof. Dr. Seitz].)

Zur Frage der Lebensdauer der Spermatozoen.

Von

Dr. **Walter Pryll.**

Mit 8 Kurven.

Die Frage der Lebensdauer der menschlichen Spermatozoen im weiblichen Genitaltraktus ist trotz der häufigen und von verschiedener Fragestellung aus angefaßten Bearbeitung noch nicht als endgültig geklärt zu betrachten; das ist angesichts der großen Schwierigkeiten, Untersuchungsmaterial überhaupt und noch dazu verläßliches zu erhalten, nicht verwunderlich. Die beim Tier leichter eruierbaren Verhältnisse auf den Menschen einfach zu übertragen, ist wohl nicht erlaubt und es kann überhaupt fraglich erscheinen, ob wir experimentell mit unseren bisherigen zur Verfügung stehenden Untersuchungsmethoden über ein Herumtasten an dem Problem hinauskommen können, die Dinge sind eben zu fein und zu zart. Nicht die Lösung der Aufgabe selbst, aber eine annähernde Vorstellung von der Lebensfähigkeit der menschlichen Spermatozoen kann eine statistische Bearbeitung vermitteln, die sich an die drei Komponenten hält: Menstruation, sicher einmalige Kohabitation und Follikelsprungstermin. Bei festliegendem ersten Menstruationstag ist der Follikelsprungstermin errechenbar; aus dem Abstand des Kohabitationstermines vom Follikelsprungstermin ergeben sich drei Resultierende: a) Kohabitationstermin und Follikelsprungstermin fallen zusammen; die Häufigkeit dieser Fälle geht aus der Kohabitationskurve hervor, sie sind für unsere Frage nicht geeignet; b) liegt der Kohabitationstermin zeitlich vor dem Follikelsprungstermin, so müssen die Spermien auf das Ei warten; diese Wartezeit ist gleichbedeutend mit der Lebens- und Befruchtungsfähigkeit der Spermien, exakter aus-

gedrückt einzelner besonders tüchtiger Spermien; oder c) liegt der Kohabitationstermin zeitlich hinter dem Follikelsprungstermin, so muß das Ei auf die Spermien warten.

Die ersten beiden Komponenten der Berechnung — Menstruation und Kohabitation — ruhen auf der Anamnese und damit auf a priori sehr unsicherer Basis; um diesen Uebelstand aber kommt man nicht herum, denn man wird schwerlich eine hinreichend beweisend große Anzahl von Frauen finden, die eine ganz genaue Beobachtung ihrer Menstruation und Kohabitation zulassen; auf dieser unsicheren Grundlage ruht auch das Experiment. Der Follikelsprungstermin ist objektiver Berechnung zugänglich. Sachlich dürften die Meinungen über den Zusammenhang von Ovulation und Menstruation übereinstimmend geklärt sein; es fehlt noch die Erforschung des Tages, an dem während des Intermenstruums der Follikelsprung erfolgt. Ob sich aber hierfür ein generell festliegender Termin wird finden lassen, erscheint zweifelhaft, da man — wie auch bei der Schwangerschaftsdauer der Menstruationsinterwallänge, der Dauer und Intensität der Periodenblutung — mit individuellen, von der Psyche und anderen nicht ganz unabhängigen Schwankungen wird rechnen müssen. Bei meiner folgenden, rein rechnerischen Betrachtung habe ich zwei verschiedene Follikelsprungstermine bei jeder einzelnen Frau angenommen, und zwar nach den Angaben von Schröder und Fränkel. Nach Schröder ist der Follikelsprung am 14.—16. Tag, nach Fränkel am 20. Tag nach dem 1. Tag der Menstruation, bei 28tägigem Zyklus, zu erwarten; ich wählte mit Absicht diese beiden weit auseinanderliegenden Termine, in der Hoffnung, so eine verläßlichere Mittelzahl, deren Notwendigkeit durch die vorläufige Unbestimmbarkeit des Follikelsprungstermins [1]) bedingt ist, zu erhalten. Diese Unbestimmbarkeit bedingt auch die nur relative Zulänglichkeit meiner Methode, denn die maximale Lebensdauer der Spermien muß ebenso mit dem Follikelsprungstermin abschließen — bei R. Meyer ist dieser Termin der Menstruation sehr nahe, bei Fränkel sehr weit entfernt —, wie die Befruchtungsfähigkeit eines Eies mit dem Einsetzen der neuen Menstruation.

[1]) Vielleicht ließe sich bei Frauen, die vermöge ihrer dünnen Bauchdecken und anderer Vorzüge sich zur gynäkologischen Untersuchung besonders gut eignen, bei denen die Menses genau notiert werden, durch tägliche poliklinische Untersuchung der Tag des Follikelsprungs eruieren und aus mindestens 100 solcher Fälle eine gewisse Konsequenz ziehen.

Meine Berechnung stellte ich zunächst an eigenen Fällen an, die ich während meiner Assistentenzeit an der Berliner Charitéfrauenklinik teilweise dort auf dem Kreißsaal, teilweise aus meinem Bekanntenkreise sammelte, und zwar unter möglichster Beobachtung der in der Literatur über das Sammeln von Fällen mit nur einmaliger Kohabitation niedergelegten bekannten Kautelen. Es sind lauter sogenannte Kriegsfälle; wie kritisch ich mich bei der Auswahl verhielt, mag daraus hervorgehen, daß ich die anfängliche Zahl von 103 auf 22, der schärfsten Kritik standhaltende, reduzierte. Von diesen sind 14 Ehefrauen; teilweise handelte es sich um Kriegstrauungen, wo den Eheleuten nur 1—2 Tage zur Kohabitation verblieben, andernteils um Urlauber, deren durch Truppenverschiebungen ermöglichter Urlaub nicht mehr als 2 Tage dauerte. Siegels Forderung, es dürften nur Ehefrauen berücksichtigt werden, ist zweifellos berechtigt, ließ sich aber nicht strikte einhalten. Die übrigen 3 Fälle entstammen der Erlanger Frauenklinik. Es sind sämtlich Spontangeburten mit reifen Kindern. Da mein eigenes Material für den Zweck dieser Statistik zu klein war, nahm ich in der Literatur niedergelegte Fälle von einmaliger Kohabitation zu Hilfe. Wenn es im Interesse einer möglich objektiven Klärung der Frage auch geboten erschien, tunlichst alle mitgeteilten Fälle wahllos zu berücksichtigen, so fühlte ich mich doch zu einer kritischen Sichtung veranlaßt namentlich nach der Richtung, daß ich nur präzise Daten verwenden konnte und anderseits diejenigen Fälle von Schlichting und Goßrau absonderte, in denen auf die Kohabitation noch eine Menstruation folgte. Einer zweifellos berechtigten Forderung konnte ich dabei nicht gerecht werden, nämlich daß der vorausgesetzte 28tägige Menstruationszyklus überall erfüllt sein muß. Die mir zur Verfügung stehenden Autoren bieten keine Angaben. Prinzipiell aber kann man auch wohl der Meinung sein, daß diese Forderung niemals konsequent erfüllt werden kann; einmal dürfte die Zahl der Frauen mit exakt 28tägigem Zyklus überhaupt sehr gering und sehr schwer auffindbar sein, anderseits müßte bei den Frauen selbst allgemein eine viel größere Neigung bestehen, ihre Menses lange Zeit kalendermäßig aufzuschreiben, um Erinnerungstäuschungen auszuschalten.

Die Ergebnisse meiner Berechnungen zeigen die folgenden Tabellen und Kurven, zu deren Erklärung ich wohl nur mitzuteilen brauche, daß die Abszisse die Wartetage, die Ordinate die Anzahl der Fälle angeben.

Laufende Nummer	Stand	Alter	Wievielt Gebärende?	Menstruationstypus: Dauer (Tage)	Menstruationstypus: Zwischenraum (Tage)	Letzte Menses	Angegebener Kohabitationstermin	Tag der Entbindung	Fruchtbefund: Geschlecht	Fruchtbefund: Länge	Fruchtbefund: Gewicht	Follikelsprungstermin: a) nach Schröder	Follikelsprungstermin: b) nach Fränkel	Der Kohabitationstermin ist entfernt: vom 1. Tag der letzten Menses	Der Kohabitationstermin ist entfernt: vom Follikelsprung nach Schröder: a) Das Ei wartet	Der Kohabitationstermin ist entfernt: vom Follikelsprung nach Schröder: b) Spermien warten	Der Kohabitationstermin ist entfernt: vom Follikelsprung nach Fränkel: a) Das Ei wartet	Der Kohabitationstermin ist entfernt: vom Follikelsprung nach Fränkel: b) Spermien warten	Schwangerschaftsdauer: I. vom 1. Tag der letzten Regel	Schwangerschaftsdauer: II. vom Kohabitationstermin	Schwangerschaftsdauer: III. vom Follikelsprung a) Schröder	Schwangerschaftsdauer: IV. vom Follikelsprung b) Fränkel
1	v.	21	I.	2—3	28—30	18.—20. 1.	16. 2.	20. 11.	K.	50,5	3450	31. 1.	6. 2.	30	16		10		307	278	294	288
2	v.	23	I.	5—8	28	26. 1.-1. 2.	27. 1.	11. 11.	K.	53	3810	8. 2.	14. 2.	2		12		18	290	289	277	271
3	v.	21	I.	5—6	26—30	4.—8. 3.	15. 3.	28. 11.	K.	49	3420	17. 3.	23. 3.	12		2		8	270	259	257	251
4	v.	23	I.	4—5	28	5.—8. 3.	15. 3.	13. 12.	M.	50,5	3200	18. 3.	24. 3.	11		3		9	284	274	271	265
5	l.	17	I.	8	28	7.—14. 3.	22. 3.	6. 12.	K.	48	3300	20. 3.	26. 3.	16	2			4	275	260	262	256
6	v.	28	II.	7—8	28	7.—15. 3.	22. 3.	17. 12.	M.	48	3380	20. 3.	26. 3.	16	2			4	286	271	273	267
7	v.	24	I.	3—4	28	15.-17. 3.	28. 3.	29. 12.	M.	48	2970	28. 3.	3. 4.	14	—	—		6	290	277	277	271
8	v.	21	I.	3	28	20.-22. 3.	4. 4.	6. 1.	M.	48	3030	2. 4.	8. 4.	16	2			4	293	278	280	274
9	v.	20	I.	2—3	28	21.-23. 3.	23. 3.	25. 12.	K.	49	2970	3. 4.	9. 4.	3		11		17	280	278	267	261
10	v.	27	I.	4—5	28	25.-29. 3.	4. 4.	24. 12.	K.	48	2950	7. 4.	13. 4.	11		3		9	275	264	262	256
11	v.	22	III.	2—3	28	26.-29. 3.	30. 3.	26. 12.	M.	50	3470	8. 4.	14. 4.	5		9		15	276	271	263	257
12	v.	21	I.	4—5	28	28. 3.-1. 4.	7. 4.	29. 12.	K.	49	3100	10. 4.	16. 4.	11		3		9	277	267	264	258
13	v.	24	II.	6—8	28	27. 3.-2. 4.	6. 4.	8. 1.	K.	51,5	3980	9. 4.	15. 4.	11		3		9	288	278	275	269
14	v.	24	I.	5	28	5.—10. 2.	20. 2.	5. 9.	M.	50	3210	18. 2.	24. 2.	16	2			4	284	269	271	265
15	v.	30	I.	3—5	28	6.—10. 2.	16. 2.	11. 9.	K.	49	3280	19. 2.	25. 2.	11		3		9	279	269	266	260
16	l.	28	I.	4—5	28—30	13.—16. 2.	7. 3.	25. 9.	M.	50	3150	26. 2.	4. 3.	23	9		3		286	264	273	267
17		27	II.	4	28	7.—10. 3.	13. 3.	9. 12.	M.	49	3280	20. 3.	26. 3.	7		7		13	278	272	265	259
18		19	I.	3—4	28	15.—18. 3.	26. 3.	26. 12.	M.	50,5	3200	28. 3.	3. 4.	12		2		8	287	276	274	268
19		26	I.	3	28	4.—7. 4.	1. 5.	11. 12.	K.	50	2900	17. 4.	23. 4.	28	14		8		252	225	239	233
20		22	I.	4—6	28	3.—8. 4.	1. 5.	20. 12.	K.	51	3500	16. 4.	22. 4.	29	15		9		262	234	259	253
21	v.	30	II.	4	28	2.—3. 4.	5. 4.	30. 12.	K.	52,5	3650	15. 4.	21. 4.	4		10		16	273	270	260	254
22	l.	19	I.	3—4	28	12.—15. 4.	16. 4.	9. 1.	K.	52,5	4010	25. 4.	1. 5.	5		9		15	273	269	260	254
23	v.	29	IV.	4	28	16.—20. 4.	13. 5.	13. 1.	K.	50	3300	29. 4.	5. 5.	28	14		8		273	245	260	254
24	v.	29	I.	5	28	16.—20. 4.	5. 5.	30. 1.	M.	49	3430	29. 4.	5. 5.	20	6		—	—	280	271	267	261
25	v.	30	II.	4	28	8.—11. 5.	22. 5.	1. 2.	K.	50,5	3440	21. 5.	27. 5.	15	1			5	270	256	257	251

Tabelle II. **Kohabitationstabelle.**

Die Kohabitation fand statt am X^{ten} Tag nach dem 1. Tag der letzten Menses:

Autor		≡ 1 ≡	≡ 2 ≡	≡ 3 ≡	≡ 4 ≡	5	6	7	8	9	10	11	12	13	≡ 14 ≡	≡ 15 ≡	≡ 16 ≡	17	18	19	= 20 =	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
Eigene Fälle	25		1	1	1	2		1				5	2		1	1	4				1			1					2	1	1														
Enge	3					1										1			1																										
Kjölseth	3						1	1										1																											
Löwenhardt	3										1											1			1																				
v. Winckel	9						2					1						1		1				1		2							1												
Hasler	23	1			1	2	1	3	4	1	4	2		2																2															
Hecker	54			3	3	3	2	3	10	7	1		2	4	2	4	4	3	1			1	1																						
Ahlfeld	66	2	1		2	5	2	6	6	6	6	4	3	2	3	3	1		2	2	2	1			1			1		1	1		2					1							
Zöllner	66	1		1	3	2	5	3	6	5	3	8	2	1	2		3	3	6		1		2	3	1			2		1	1		1												
Goßrau	160	6	7	9	6	4	18	5	9	7	5	9	5	6	9	5	1	8	7	7	4	3	2	3	2	1	1	1		1	1	2	5		1										
Schlichting	301	5	12	15	16	13	12	15	25	14	17	16	10	15	12	22	14	7	12	10	5	4	1	3	2		2	3	4		2	1	2	2	1		2	2			1	1	1		
	713	15	21	29	32	32	43	37	60	40	37	45	24	30	29	36	27	23	29	20	13	10	6	12	6	3	3	7	6	6	6	3	11	2	2		2	3			1	1	1		

Wartetage der Spermien nach Schröder: ≡ Wartetage der Eier auf die Spermien nach Schröder:

13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	≡	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30

Wartetage der Spermien nach Fränkel: = Wartetage der Eier auf die Spermien nach Fränkel:

19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	=	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24

Tabelle I. **Eigene Be[illegible] I.**

Laufende Nummer	Stand	Alter	Wievielt Gebärende?	Menstruationstypus		Letzte Menses	Angegebener Kohabitationstermin	Tag der Entbindung	Fruchtbefund			Follikelsprungstermin		Der Kohabitationstermin ist entfernt					Schwangerschaftsdauer			
															vom Follikelsprung nach Schröder		vom Follikelsprung nach Fränkel		I.	II.	III. vom Follikelsprung	IV. vom Follikelsprung
				Dauer (Tage)	Zwischenraum (Tage)				Geschlecht	Länge	Gewicht	a) nach Schröder	b) nach Fränkel	vom 1. Tag der letzten Menses	a) Das Ei wartet	b) Spermien warten	a) Das Ei wartet	b) Spermien warten	vom 1. Tag der letzten Regel	vom Kohabitationstermin	a) Schröder	b) Fränkel
1	v.	21	I.	2—3	28—30	18.—20. 1.	16. 2.	20. 11.	K.	50,5	3450	31. 1.	6. 2.	30	16		10		307	278	294	288
2	v.	23	I.	5—8	28	26. 1.–1. 2.	27. 1.	11. 11.	K.	53	3810	8. 2.	14. 2.	2		12		18	290	289	277	271
3	v.	21	I.	5—6	26—30	4.—8. 3.	15. 3.	28. 11.	K.	49	3420	17. 3.	23. 3.	12		2		8	270	259	257	251
4	v.	23	I.	4—5	28	5.—8. 3.	15. 3.	13. 12.	M.	50,5	3200	18. 3.	24. 3.	11		3		9	284	274	271	265
5	l.	17	I.	8	28	7.—14. 3.	22. 3.	6. 12.	K.	48	3300	20. 3.	26. 3.	16	2			4	275	260	262	256
6	v.	28	II.	7—8	28	7.—15. 3.	22. 3.	17. 12.	M.	48	3380	20. 3.	26. 3.	16	2			4	286	271	273	267
7	v.	24	I.	3—4	28	15.-17. 3.	28. 3.	29. 12.	M.	48	2970	28. 3.	3. 4.	14	—	—		6	290	277	277	271
8	v.	21	I.	3	28	20.-22. 3.	4. 4.	6. 1.	M.	48	3030	2. 4.	8. 4.	16	2			4	293	278	280	274
9	v.	20	I.	2—3	28	21.-23. 3.	23. 3.	25. 12.	K.	49	2970	3. 4.	9. 4.	3		11		17	280	278	267	261
10	v.	27	I.	4—5	28	25.-29. 3.	4. 4.	24. 12.	K.	48	2950	7. 4.	13. 4.	11		3		9	275	264	262	256
11	v.	22	III.	2—3	28	26.-29. 3.	30. 3.	26. 12.	M.	50	3470	8. 4.	14. 4.	5		9		15	276	271	263	257
12	v.	21	I.	4—5	28	28. 3.-1. 4.	7. 4.	29. 12.	K.	49	3100	10. 4.	16. 4.	11		3		9	277	267	264	258
13	v.	24	II.	6—8	28	27. 3.-2. 4.	6. 4.	8. 1.	K.	51,5	3980	9. 4.	15. 4.	11		3		9	288	278	275	269
14	v.	24	I.	5	28	5.—10. 2.	20. 2.	5. 9.	M.	50	3210	18. 2.	24. 2.	16	2			4	284	269	271	265
15	v.	30	I.	3—5	28	6.—10. 2.	16. 2.	11. 9.	K.	49	3280	19. 2.	25. 2.	11		3		9	279	269	266	260
16	l.	28	I.	4—5	28—30	13.—16. 2.	7. 3.	25. 9.	M.	50	3150	26. 2.	4. 3.	23	9		3		286	264	273	267
17		27	II.	4	28	7.—10. 3.	13. 3.	9. 12.	M.	49	3280	20. 3.	26. 3.	7		7		13	278	272	265	259
18		19	I.	3—4	28	15.—18. 3.	26. 3.	26. 12.	M.	50,5	3200	28. 3.	3. 4.	12		2		8	287	276	274	268
19		26	I.	3	28	4.—7. 4.	1. 5.	11. 12.	K.	50	2900	17. 4.	23. 4.	28	14		8		252	225	239	233
20		22	I.	4—6	28	3.—8. 4.	1. 5.	20. 12.	K.	51	3500	16. 4.	22. 4.	29	15		9		262	234	259	253
21	v.	30	II.	4	28	2.—3. 4.	5. 4.	30. 12.	K.	52,5	3650	15. 4.	21. 4.	4		10		16	273	270	260	254
22	l.	19	I.	3—4	28	12.—15. 4.	16. 4.	9. 1.	K.	52,5	4010	25. 4.	1. 5.	5		9		15	273	269	260	254
23	v.	29	IV.	4	28	16.—20. 4.	13. 5.	13. 1.	K.	50	3300	29. 4.	5. 5.	28	14		8		273	245	260	254
24	v.	29	I.	5	28	16.—20. 4.	5. 5.	30. 1.	M.	49	3430	29. 4.	5. 5.	20	6		—	—	280	271	267	261
25	v.	30	II.	4	28	8.—11. 5.	22. 5.	1. 2.	K.	50,5	3440	21. 5.	27. 5.	15	1			5	270	256	257	251

Tabelle II. **Kohabitationstabelle.**

Die Kohabitation fand statt am X^{ten} Tag nach dem 1. Tag der letzten Menses:

Autor		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
		≡	≡	≡	≡										≡	≡	≡				=																								
Eigene Fälle	25		1	1	1	2		1				5	2		1	1	4				1			1					2	1	1														
Enge	3					1										1			1																										
Kjölseth	3						1	1										1																											
Löwenhardt	3										1											1			1																				
v. Winckel	9						2					1						1		1				1		2							1												
Hasler	23	1			1	2	1	3	4	1	4	2		2																2															
Hecker	54			3	3	3	2	3	10	7	1		2	4	2	4	4	3	1			1	1																						
Ahlfeld	66	2	1		2	5	2	6	6	6	6	4	3	2	3	3	1		2	2	2	1			1			1		1	1		2					1							
Zöllner	66	1		1	3	2	5	3	6	5	3	8	2	1	2		3	3	6		1		2	3	1			2		1	1		1												
Goßrau	160	6	7	9	6	4	18	5	9	7	5	9	5	6	9	5	1	8	7	7	4	3	2	3	2	1	1	1		1	1	2	5		1										
Schlichting	301	5	12	15	16	13	12	15	25	14	17	16	10	15	12	22	14	7	12	10	5	4	1	3	2		2	3	4		2	1	2	2	1		2	2			1	1	1		
	713	15	21	29	32	32	43	37	60	40	37	45	24	30	29	36	27	23	29	20	13	10	6	12	6	3	3	7	6	6	6	3	11	2	2		2	3			1	1	1		

Wartetage der Spermien nach Schröder: ≡ Wartetage der Eier auf die Spermien nach Schröder:

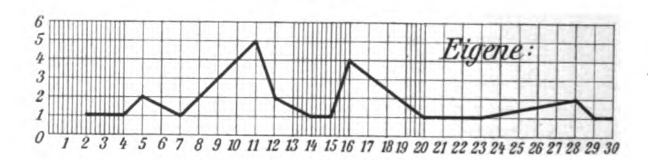
13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	≡	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30

Wartetage der Spermien nach Fränkel: = Wartetage der Eier auf die Spermien nach Fränkel:

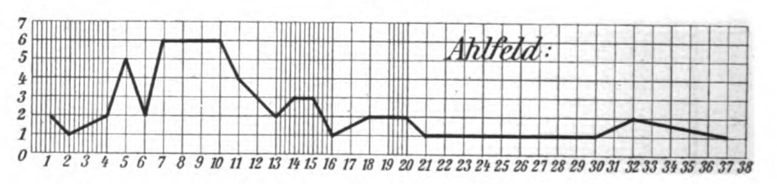
19	18	17	16	15	14	13	12	11	10	9	8	7	6	5	4	3	2	1	=	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24

Kohabitationskurven:

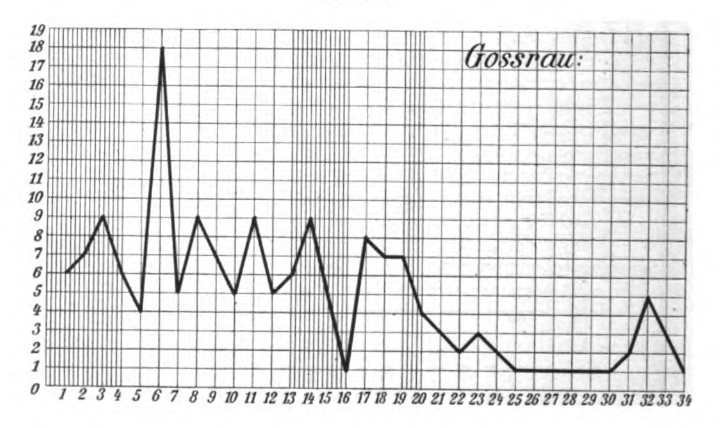
Kurve 1.



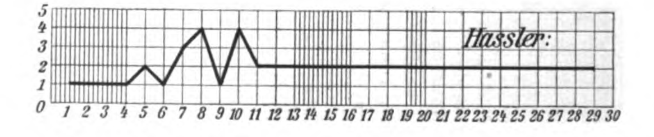
Kurve 2.



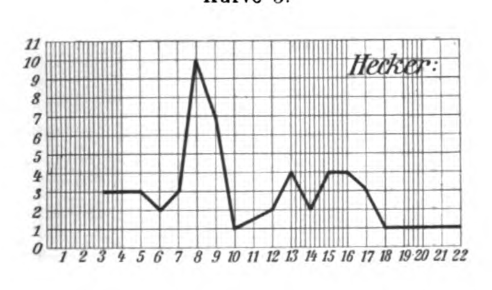
Kurve 3.



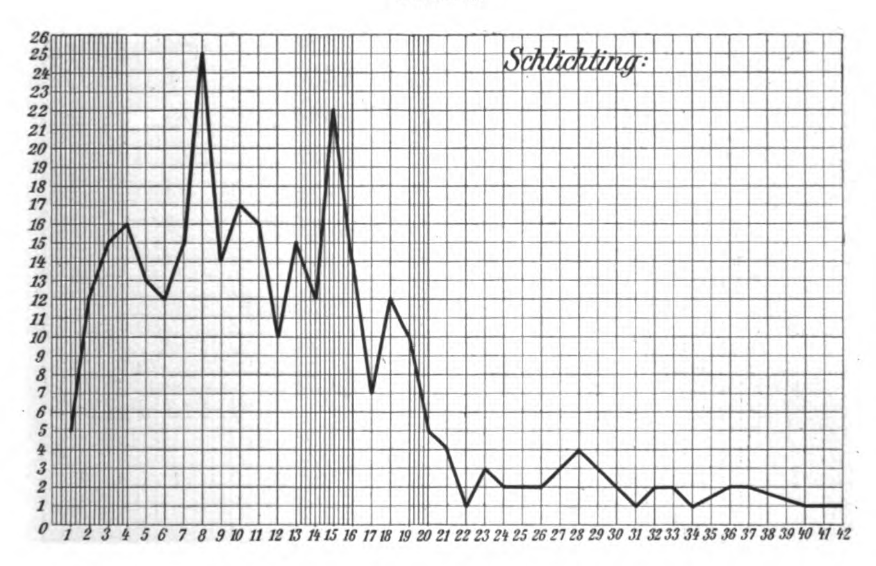
Kurve 4.



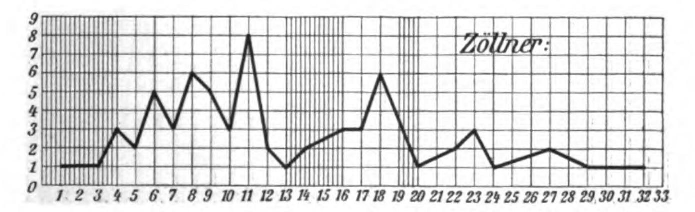
Kurve 5.



Kurve 6.



Kurve 7.



Kurve 8.

Zusammenfassung:

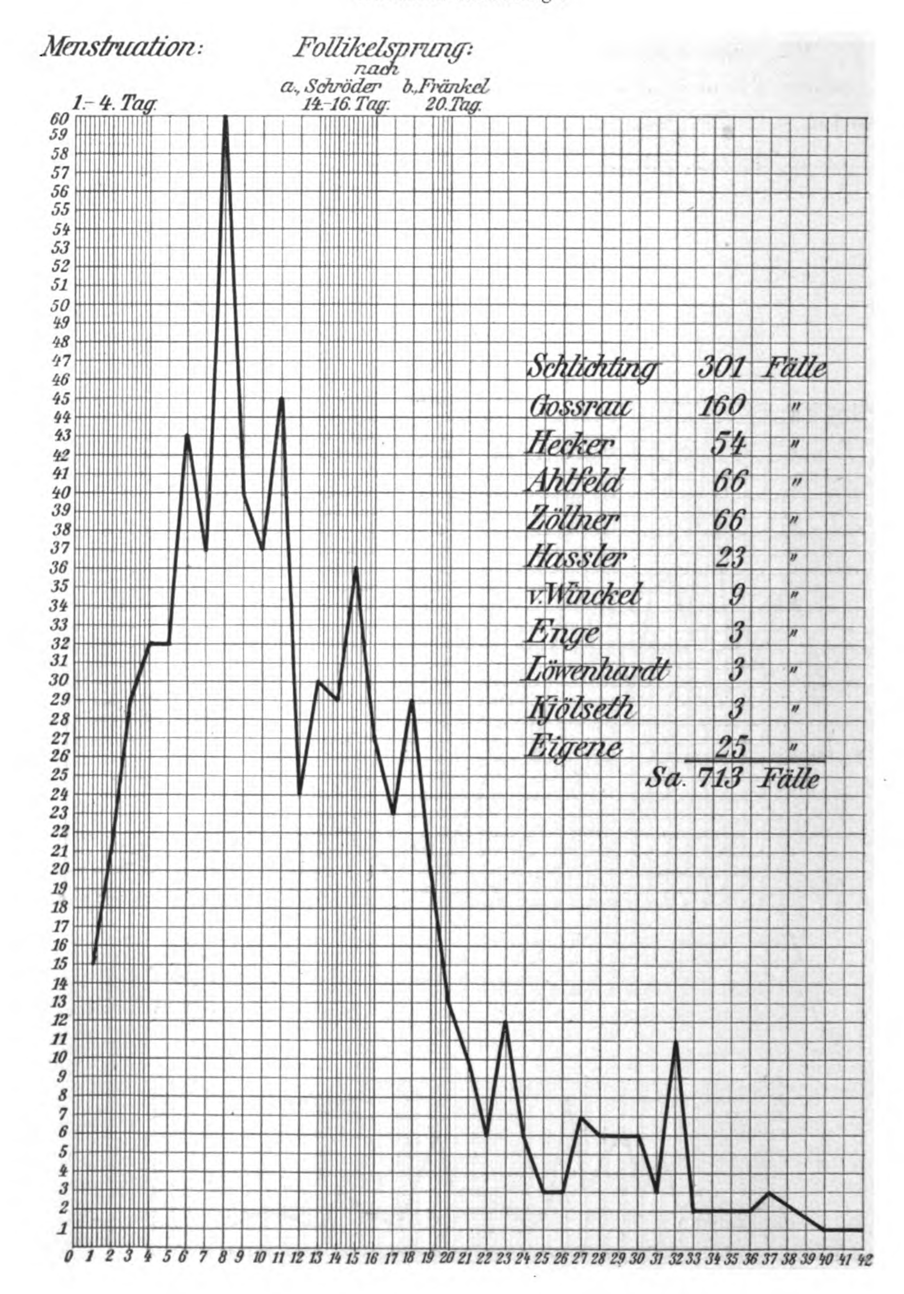


Tabelle III.

Wartezeit der Spermien.

Von den insgesamt berechneten 713 Fällen von sicher nur 1maliger Kohabitation mußten die Spermien auf den Follikelsprung warten und ihre Befruchtungskraft erhalten:

nach Schröder		nach Fränkel	
in 30 Fällen	1 Tag	in 20 Fällen	1 Tag
„ 24 „	2 „	„ 29 „	2 „
„ 45 „	3 „	„ 23 „	3 „
„ 37 „	4 „	„ 27 „	4 „
„ 40 „	5 „	„ 36 „	5 „
„ 60 „	6 „	„ 29 „	6 „
„ 37 „	7 „	„ 30 „	7 „
„ 43 „	8 „	„ 24 „	8 „
„ 32 „	9 „	„ 45 „	9 „
„ 32 „	10 „	„ 37 „	10 „
„ 29 „	11 „	„ 40 „	11 „
„ 21 „	12 „	„ 60 „	12 „
„ 15 „	13 „	„ 37 „	13 „
		„ 43 „	14 „
		„ 32 „	15 „
		„ 32 „	16 „
		„ 29 „	17 „
		„ 21 „	18 „
		„ 15 „	19 „

Nach Schröder: Von den 713 Fällen mußten in 445 Fällen die Spermien warten. Im Durchschnitt warteten die Spermien 6,28 Tage.

Nach Fränkel: Von den 713 Fällen mußten in 609 Fällen die Spermien warten; die durchschnittliche Wartezeit betrug 10,145 Tage.

Kohabitation und Follikelsprung erfolgten bei den 713 Fällen gleichzeitig

nach Schröder . . . . . in 29 Fällen
„ Fränkel . . . . . . „ 13 „

Tabelle IV.

Wartezeit des Eies.

Bei den 713 Fällen mußte nach erfolgtem Follikelsprung das Ei auf die Spermien warten, ihre Befruchtbarkeit sich erhalten:

nach Schröder		nach Fränkel	
in 36 Fällen	1 Tag	in 10 Fällen	1 Tag
„ 27 „	2 „	„ 6 „	2 „
„ 23 „	3 „	„ 12 „	3 „
„ 29 „	4 „	„ 6 „	4 „
„ 20 „	5 „	„ 3 „	5 „
„ 13 „	6 „	„ 3 „	6 „
„ 10 „	7 „	„ 7 „	7 „
„ 6 „	8 „	„ 6 „	9 „
„ 12 „	9 „	„ 6 „	8 „
„ 6 „	10 „	„ 6 „	10 „
„ 3 „	11 „	„ 3 „	11 „
„ 3 „	12 „	„ 11 „	12 „
„ 7 „	13 „	„ 2 „	13 „
„ 6 „	14 „	„ 2 „	14 „
„ 6 „	15 „	„ — „	15 „
„ 6 „	16 „	„ 2 „	16 „
„ 3 „	17 „	„ 3 „	17 „
„ 11 „	18 „	„ — „	18 „
„ 2 „	19 „	„ — „	19 „
„ 2 „	20 „	„ 1 „	20 „
„ — „	21 „	„ 1 „	21 „
„ 2 „	22 „	„ 1 „	22 „
„ 3 „	23 „		
„ — „	24 „		
„ — „	25 „		
„ 1 „	26 „		
„ 1 „	27 „		
„ 1 „	28 „		

Nach Schröder: Von den 713 Fällen mußte in 239 Fällen das Ei auf die Spermien warten, durchschnittlich 9,56 Tage.

Nach Fränkel: Von den 713 Fällen mußte in 91 Fällen das Ei auf die Spermien warten, durchschnittlich 4,737 Tage.

Beim Anblick der Kohabitationskurve, der natürlich nur ein für meine vorliegende — ca. 700 Fälle betragende — Berechnung relativer Wert zukommt, kann man sich versucht fühlen, aus dem

auffallenden Anstieg im Verein mit den sonstigen postmenstruellen Allgemeinerscheinungen am weiblichen Organismus und in Rücksicht auf das sonst die belebte Natur beherrschende Prinzip größter Zweckmäßigkeit und möglichst rascher Regeneration untauglich gewordener, aber für die Existenz höchst wichtiger Bestandteile des Organismus auf einen Follikelsprungstermin zu schließen, der dem 1. Tag der Menstruation noch näher liegt als der Schrödersche. Vielleicht kann ich auf diese Frage noch gelegentlich einer anderen erst im Stadium der Vorbereitung befindlichen statistischen Arbeit zurückkommen und die Bedeutung des Follikelsprungstages als Kontrolltermin der rückläufigen Prüfung von Angaben über Menstruation und Kohabitation in forenser Beziehung und weiter als Basis einer neuen Durchschnittsberechnung der Schwangerschaftsdauer im Sinn von Peters und Schauta besonders würdigen.

Wie überhaupt die Fälle einmaliger Kohabitation — und sei die Anamnese noch so erhärtet — einer äußerst vorsichtigen Aufnahme und noch vorsichtigeren Deutung bedürfen, so besonders die mitgeteilten Fälle, in denen mehr als die gewöhnliche Menstruationszykluslänge den Kohabitationstermin vom 1. Tag der letzten angenommenen Menses trennt. Aus diesem Grunde möchte ich auch meine aus diesen Werten weitergefundenen Wartezeiten der Eier mit einem großen Fragezeichen versehen. Selbst wenn man als äußerste Grenze eines noch regelrechten durchschnittlichen Zyklus 26—32 Tage anspricht, wird man die Lebensdauer eines Eies auf nur 18—12 Tage veranschlagen dürfen, je nachdem auf wessen Seite bezüglich des Follikelsprungstermins man sich zu stellen beliebt. Ueber die in meiner Berechnung überhaupt weggelassenen Fälle, in denen auf die Kohabitation noch eine Menstruation folgte, kann man bezüglich ihrer Gültigkeit grundsätzlich verschiedener Meinung sein: entweder räumt die Menstruation mit dem gesamten Inhalt des Genitalschlauches und damit den Spermatozoen gründlichst auf, dann beruht die Wahrnehmung der Autoren auf falschen Anamnesen, es bedurfte einer neuen Kohabitation zur Befruchtung des der nächsten, nicht mehr erscheinenden Menstruation angehörenden Eies — oder die mitgeteilte Menstruation war keine regelmäßige mehr, sondern eine menstruationsähnliche Blutung in graviditate — oder die Prämisse der alles aufräumenden Wirkung der Menstruation ist nicht haltbar, Menstruation ist nicht identisch mit Eitod. Diese Fälle sind im Verhältnis zum übrigen Material verschwindend gering und

legen die Meinung ungenügender Beobachtung der Autoren nahe, wenn anders man nicht annehmen will, daß die Autoren der übrigen Fälle grundsätzlich diejenigen Fälle von einmaliger Kohabitation, auf die noch eine regelmäßige Menstruation folgte, beiseite ließen. Will man aber die Fälle gelten lassen, so wird man annehmen müssen, daß das die letzte — trotz der Kohabitation eingetretene — Menstruation auslösende Ei befruchtet wurde.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich, daß an der bisherigen Auffassung einer sehr kurzen, nur wenige Tage währenden Lebensdauer der Spermatozoen ferner nicht festgehalten werden kann. Die wichtigen Ergebnisse der Arbeit von Höhne und Behne insbesondere bedürfen danach der modifizierten Einschränkung: ein großer Teil aller in das Receptaculum seminis entleerten Spermatozoen eines Ejakulates geht auf dem aszendierten Weg zur Tube und darüber hinaus durch Zusammenwirken verschiedener feindlicher Faktoren zugrunde, immerhin aber überlebt ein Rest befruchtungstüchtiger Spermatozoen, dessen absolute maximale Lebensdauer noch nicht, dessen auf den Follikelsprung bezogene Lebensdauer auf bis 20 Tage festgestellt wurde; die durchschnittliche Lebensdauer beträgt 6 bis 10 Tage. Diese Feststellung ist wichtig für die Physiologie der Zeugung und die forense Beurteilung.

Literatur.

1. Ahlfeld, Monatsschr. 1869, Bd. 34.
2. Enge, Diss. inaug., Leipzig 1902.
3. Fränkel, Arch. f. Gyn. 1914.
4. Goßrau, Inaug.-Diss., Marburg 1902.
5. Grosser, Placenta und Eihäute. Leipzig 1909.
6. Hasler, Inaug.-Diss., Zürich 1876.
7. Hecker, Buhl, Klinik der Geburtskunde 1861, 1864.
8. Höhne und Behne, Ueber die Lebensdauer homologer und heterologer Spermatozoen im weibl. Genitalapparat. Zentralbl. f. Gyn. 1914, S. 5. (Hier ausführl. Literatur.)
9. Kjölseth, Monatsschr. 1913, Erg. S. 216.
10. Liepmann, Handbuch der Frauenheilkunde Bd. 3, Sexualphysiologie von Fränkel. (Ausführl. Literatur.)
11. Löwenhardt, Arch. f. Gyn. 1872, Bd. 3 S. 256.

12. Nägele, Erfahrungen und Abhandlungen. Mannheim 1812.
13. Peters, Zum Kapitel Schwangerschaftsdauer. Sitzung der Wiener Geb.-gyn. Gesellschaft 9. Juni 1914. Ref. Zentralbl. f. Gyn. 1915, S. 276 ff.
14. Raciborsky, De la puberté p. 463.
15. Schlichting, Arch. f. Gyn. Bd. 16 S. 203.
16. Schröder, Arch. f. Gyn. 1914.
17. Spee, Anat. u. Phys. der Schwangerschaft in Döderleinschem Handb. Bd. 1 (Literaturangaben).
18. Siegel, Deutsche med. Wochenschr. 1915; Münch. med. Wochenschr. 1916.
19. Veit, Verhandlungen der Berliner Gesellschaft f. Geburtshilfe 1853, Heft 7.
20. v. Winckel, Klin. Vorträge 292/293.
21. Wagner, Handbuch der Physiologie, Teil III Abt. II S. 47.
22. Zöllner, Inaug.-Diss., Jena 1885.
23. Zeitschrift für rationelle Medizin 1852, Bd. 2 S. 132.

XX.

(Aus der Gynäkologischen Klinik der Akademie zu Köln [Direktor: Prof. Dr. H. Füth].)

Ueber Frühеklampsie.

Von

Dr. **Fritz Ebeler,** Sekundärarzt.

So rapide alljährlich die Literatur über die Eklampsie, ihr Wesen, ihre Behandlung und andere wichtige Fragen anwächst, so wenig ist bis heute über ihr Vorkommen in den ersten Schwangerschaftsmonaten geschrieben worden. Während die Eklampsie bekanntlich für gewöhnlich erst in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft auftritt, und zwar in der Weise, daß sie gegen Ende der Gravidität und mit dem Beginn der Geburt am häufigsten einsetzt, ist sie in der ersten Hälfte der Schwangerschaft ein sehr seltenes Ereignis, so selten, daß selbst die größeren Lehr- und Handbücher der Geburtshilfe dieses Kapitel fast mit Stillschweigen übergehen. Schauta konnte in seiner bekannten, ein sehr großes Beobachtungsmaterial umfassenden Arbeit unter 342 Fällen, die aus 134345 Geburten zusammengestellt waren, keine einzige Beobachtung aus der Frühzeit aufweisen. Fehling gab in seinem Referate 1901 an, unter 516 Fällen sei die Eklampsie nur 5mal vor dem 5. Monate beobachtet worden, und davon seien einige Fälle zweifelhaft. Ebenso urteilen Ahlfeld und andere. Da auch alle übrigen Abhandlungen dieses Thema etwas unvollständig behandeln, so sei im folgenden eine Zusammenstellung des einschlägigen Materials gegeben unter besonderer Berücksichtigung von vier eigenen Beobachtungen. Die einzelnen Fälle der Literatur sind zum Teil recht mangelhaft beschrieben, so daß hierdurch die epikritische Würdigung des ganzen Stoffes sehr unangenehm gestört wird.

Wohl der früheste Fall stammt von Préstat und betraf eine Eklampsie aus der 2. Schwangerschaftswoche.

Weiter sahen, wie ich dem Bollagschen Aufsatz entnehme, E. Bach, Danyan, Auvard et Daniel die Komplikation in der 6. Schwangerschaftswoche auftreten. Leider findet sich nur eine eingehende Schilderung des letztgenannten Falles.

Es handelt sich um Albuminurie und unstillbares Erbrechen im 2. Monate der Gravidität, dem der Ausbruch von typischen eklamptischen Anfällen bald folgte. Durch Einleitung des Abortes kam der Fall zur Heilung.

Weiter berichten Laubenburg und Dosenheimer über 2 Fälle aus dem 2. und 3. Graviditätsmonate.

Der erste betraf einen septischen Abort mit Verdacht auf kriminelle Einleitung, bei welchem die Eklampsie erst 3 Stunden nach der Ausräumung des Uterus, also eigentlich erst im Puerperium, zum Ausbruch kam und der ebenfalls in Heilung ausging; der Urin enthielt nur eine Spur Eiweiß.

Dann beobachtete Zweifel eine Kranke, bei der 30 bis 40 Krampfanfälle in der ersten Hälfte des 3. Monates auftraten, ohne die Schwangerschaft zu unterbrechen.

Freund und Pätsch, deren Fälle nicht ausführlicher beschrieben worden sind, sahen ebenfalls je einen Fall von Eklampsie im 3. Monate der Schwangerschaft. Freund berichtete außerdem noch über einen Fall bei extrauteriner Gravidität.

Unter einer Zahl von 1046 Eklampsien, die in fortlaufender Folge von Olshausen, Gödecke und Esch aus der Berliner Klinik beschrieben sind, waren nur 5 Eklampsien im 3. und 4. Schwangerschaftsmonate. Während die Fälle von Gödecke und Esch in der Literatur nur kurze Erwähnung finden, sind die beiden von Olshausen eingehend gewürdigt in der Dissertation von Meye.

Fall 1 betraf eine 34jährige II-para von großer Statur und kräftiger Muskulatur, an Morbus Brightii leidend. Die erste Frucht wurde nicht ausgetragen, sondern im 4. Monate ausgestoßen. Am 24. Februar bemerkte Patientin Blutabgang aus dem Genitale, worauf sich Wehen einstellten. Nachmittags 2 Uhr fing das Bewußtsein an, sich zu trüben, gegen 3 Uhr war Patientin schon sehr unbesinnlich, zwischen 3 und 5 Uhr bekam sie drei Krampfanfälle, die nach der Beschreibung der Hebamme eklamptisch waren. Die Untersuchung des Urins ergab sehr viel Eiweiß und Fibrinzylinder. Die Bewußtlosigkeit dauerte nach dem Anfall fort. Am 25. Februar 4½ Uhr a. m. trat der vierte Krampfanfall auf; zwischen 9 und 10 Uhr wurde ein 4monatiger Fötus geboren. Die Placenta

konnte nur zum Teil entfernt werden; die Chorionzotten waren teilweise ödematös entartet, weshalb der Uterus bis zum Nabel ausgedehnt war. Gegen Abend kam Patientin schon etwas zur Besinnung; sie erholte sich völlig.

Im 2. Falle handelte es sich um eine Eklampsie im 3. Schwangerschaftsmonate bei einer 37jährigen XI-para. Blutung aus dem Genitale; das Ei ist in seiner unteren Hälfte bereits gelöst; bei hohem Eingehen mit dem Finger in die Gebärmutterhöhle zur digitalen Entfernung des Eies starke Ohnmacht der Frau, beim Erwachen Erbrechen. Ei samt Decidua wurde vollständig entfernt. Einige Zeit, nachdem der behandelnde Arzt die Patientin verlassen hatte, erster eklamptischer Anfall, dem innerhalb mehrerer Stunden sieben weitere folgten. Am nächsten Tage Spur von Albumen im Urin. Der Fall ging in Heilung aus.

Gödecke, der unter 403 Eklamptischen nur eine Eklampsie aus der ersten Hälfte der Schwangerschaft fand, gibt übrigens eine interessante Gruppierung seines Materials nach den einzelnen Schwangerschaftsmonaten, die den besten Beweis für die Seltenheit der Früheklampsie erbringt. Danach verteilen sich seine Fälle folgendermaßen:

13 Fälle aus dem 5.—6. Monat
39 „ „ „ 6.—7. „
53 „ „ „ 7.—8. „
85 „ „ „ 8.—9. „
38 „ „ „ 9.—10. „
77 „ entsprechen der völligen Reife und nur
1 Fall entspricht dem 3. Schwangerschaftsmonate.

Haendly teilte in der Sitzung der Berliner geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft vom 23. Mai 1913 einen Fall aus der 14. Schwangerschaftswoche mit und schloß differentialdiagnostisch Epilepsie, Hysterie, Meningitis und medikamentöse Vergiftung mit Sicherheit aus.

Der erste eklamptische Anfall trat $2^1/_2$ Stunden nach der Ausräumung des Abortes auf; im ganzen hatte Patientin innerhalb von 26 Stunden nach der Ausräumung neun Anfälle. Die Therapie bestand im wesentlichen in der Verabreichung von Narkoticis (Morphium, Skopolamin, Chloral) und in zwei ausgiebigen Aderlässen, welch letzterem auch der Hauptanteil am günstigen Ausgange zugesprochen wird. Am 16. Tage konnte Patientin geheilt entlassen werden. Der Urin enthielt nur Spuren von Albumen und geringe Mengen von granulierten Zylindern; beides schwand am 2. Tage.

Haendly hält auf Grund seiner Literaturstudien die Prognose der Eklampsie in den ersten Graviditätsmonaten für eine ziemlich ungünstige.

In der Diskussion zu Haendlys Vortrage berichtet Keller über 2 weitere Fälle:

Der erste stammt aus dem 3.—4. Monate der Schwangerschaft. Es handelte sich um eine Erstgebärende, die plötzlich unter eklamptischen Anfällen mit vollkommener Amaurose erkrankte. Es wurde die damals übliche Morphiumtherapie angewandt. Die eklamptischen Anfälle hörten auf, die Amaurose besserte sich allmählich. 8—14 Tage später wurde das abgestorbene Ei spontan ausgestoßen. Ueber das Befinden der Patientin in späterer Zeit hat Keller nichts mehr gehört.

Der 2. Fall befand sich ungefähr am Ende der ersten Hälfte der Schwangerschaft, Ende des 5. Monates. Er wurde aktiv behandelt, d. h. bei zweimarkstückgroßem Muttermund sofort entbunden. Die Zahl der Anfälle war genau nicht mehr festzustellen. Albumen 8 °/₀₀. Nach Beendigung der Geburt hörten die Anfälle auf. Die Heilung war auch bezüglich der Nieren eine vollständige.

Freund erwähnt in der gleichen Diskussion, daß er unter 500 Eklampsiefällen der letzten 8 Jahre aus der Königl. Charité 6 Fälle aus der ersten Schwangerschaftshälfte fand, und zwar einen vom 3. Monat, die anderen vom 5. Monat.

Ferner besprach damals Mackenrodt 3 Fälle; es waren 1 Fall von Epilepsie im 3. Monate und 2 Fälle von extrauteriner Gravidität im 2.—3. Monat. Sämtliche 3 Fälle sind durch Operation resp. Entfernung des Eies behandelt worden.

Ein weiterer ebenfalls ausführlich beschriebener Fall stammt von Bollag aus der v. Herffschen Klinik.

Es handelte sich um eine Schwangerschaft im 3.—4. Monate mit Hämoglobinurie und einem Eiweißgehalt von 5 °/₀₀. Nach sofortigem Aderlaß von 300 ccm Einleitung und genaue Durchführung der Stroganoffschen Behandlung. Sehr bald Spontangeburt eines 11—12 cm (Scheitel-Fußlänge) langen Fötus. Manuelle Ausräumung der Placenta in Chloroformnarkose. Am 17. Tage nach der Aufnahme konnte Patientin in gutem Wohlbefinden geheilt entlassen werden.

Die Diagnose machte in Bollags Falle anfangs nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Die Krankheitssymptome ließen zunächst die Differentialdiagnose zwischen Eklampsie und früher Schwangerschaft und Vergiftung nicht sicher entscheiden.

Hinsichtlich der Prognose derartiger Fälle vertritt Bollag nicht den Haendlyschen Standpunkt; er hält sie nicht für sehr ungünstig. „Meist sind die Fälle nicht näher beschrieben, so daß ein Vergleich nicht gut möglich sein dürfte. Auch kann bei der geringen Anzahl der Fälle der Zufall eine große Rolle spielen.“

Je 1 Fall aus dem 4. Schwangerschaftsmonate erwähnen Maygrier, Hammerschlag und v. Herff.

In dem Hammerschlagschen Falle handelte es sich um eine 41jährige I-para im 4. Monat der Gravidität, die wegen Hyperemesis gravidarum in die Klinik aufgenommen wurde. Nach 10 Tagen bekam sie plötzlich vier eklamptische Anfälle. Bevor zur Entleerung des Uterus geschritten werden konnte, trat der Exitus ein. Sektionsdiagnose: Nephritis parenchymatosa, Oedeme, Uterus gravidus, Otitis media, Blutungen und pseudomelanotische Flecken im Magen und Darmkanal, starke Fettembolie der Lungen.

Einen weiteren beschreibt Boissard:

Eine Gravide im 4. Monate erkrankte mit vier eklamptischen Anfällen, die nach Einleitung des Abortes aufhörten. Ebenso verschwand die Albuminurie. Es bestand aber das schwere Koma fort. Nach 14 Tagen starb Patientin; die Autopsie ergab als Todesursache eine Ventrikelblutung.

Unter den 320 Eklampsiefällen, die in den letzten 50 Jahren an der Münchener Frauenklinik zur Behandlung kamen, so schreiben Eisenreich und Schmincke, fanden sich nur 2 Eklampsien im 4. Schwangerschaftsmonate, und zwar betraf der eine Fall eine Patientin mit Blasenmole ohne Fötus; der andere Fall ging $^1/_2$ Stunde nach der Einlieferung in die Klinik unter den Erscheinungen schwerster Eklampsie zugrunde. Die Diagnose Eklampsie fand durch die Sektion ihre Bestätigung.

Dieselben Autoren haben im vorigen Jahre einen Eklampsiefall aus dem 4. Monate sehr eingehend beschrieben.

Es handelte sich um eine Frau, die schon wenige Minuten nach ihrer Einlieferung in die Münchener Frauenklinik starb. Die Sektion stellte als Ursache des plötzlichen Todes eine blutige Zerstörung der Brücke fest, die durch Ruptur eines atherosklerotisch veränderten Hirnarterienastes bedingt war. Als Ursache der Atherosklerose fand sich ein chronisches Nierenleiden mit entsprechender renaler Herzhypertrophie. Ferner fanden sich charakteristische Veränderungen der Eklampsie in der Leber, so daß nach der ganzen Lage des Befundes der Fall die ein-

deutige Deutung erfährt, daß die im eklamptischen Anfall einhergehende Blutdrucksteigerung Ursache der Ruptur der atherosklerotisch erkrankten Hirnarterien gewesen ist.

Aus der Frauenklinik in Christiania berichtet Cato Aal über 160 Eklampsien mit nur einem Falle von Eklampsie im 4. Schwangerschaftsmonat ohne nähere Angaben des weiteren Schicksals der Patientin.

Aus dem 5. Schwangerschaftsmonate ist 1 Fall von Löhlein bekannt gegeben worden. Er war unter 151 Eklampsien der einzige aus der ersten Schwangerschaftshälfte, der, trotzdem sofort der künstliche Abortus eingeleitet wurde, der Erkrankung erlag.

Weiter bringen Bidder (Material der Petersburger Gebäranstalt 455 Fälle von Eklampsie in 18 Jahren) und Meyer-Wirz je 1 Fall, und Lichtenstein 2 Fälle aus dem 5. Monate der Schwangerschaft. Der Fall Meyer-Wirz's war unter 112 Fällen der Züricher Klinik der einzige und ist ohne nähere Angaben mitgeteilt worden.

Einer privaten Mitteilung von Lichtenstein[1]) verdanke ich die folgenden näheren Angaben über seine beiden Fälle.

Fall 1. 1903. Journ.-Nr. 1255. 20jährige I-para. 5 Monate schwanger. Seit 14 Tagen Kopfschmerzen und Erbrechen. Temperatur 38,2°. Puls 132. Koma. Urin: $^1/_2$ ‰ Eiweiß. Aufnahme am 18. November 2 Uhr 45 Min. nachmittags. Erster Anfall außerhalb 11 Uhr vormittags. Keine Wehen. 3 Uhr 50 Min. nachmittags Aderlaß 200 ccm; Infusion von 1 Liter Kochsalz. 4 Uhr 15 Min. nachmittags Muttermund geschlossen. Dilatation mittels Hegarscher Stifte. Einlegen der Tarnierschen Blase. Zwei Cervixinzisionen. Perforation. Geburt des Kindes 5 Uhr 20 Min. nachmittags, der Placenta 5 Uhr 35 Min. nachmittags. Blutverlust 400 ccm. Kein Anfall mehr. Geburt also $8^1/_2$ Stunden nach Anfall. Bewußtsein am 3. Tage zurückgekehrt. Am 15. Tage geheilt entlassen.

Fall 2. 1909. Journ.-Nr. 1289. 20jährige Zweitgebärende. 5. Monat schwanger. Erbrechen seit 14 Tagen. Temperatur 36,8°. Puls 96. Aufnahme 8. November 10 Uhr vormittags. Bewußtsein erhalten. Urin 13 ‰ Albumen. Ueberall Oedeme. Zunächst Milchdiät. Keine Besserung. Deswegen Abortus eingeleitet mit Tarnierscher Blase und Perforation. Geburt am 13. November 10 Uhr vormittags. Placenta folgte 15 Min. später. 15. November 8 Uhr 15 Min. vormittags erster Anfall. 15. November 3 Uhr 33 Min. Nachmittags vierter und letzter Anfall.

[1]) Herrn Professor Lichtenstein sei auch an dieser Stelle herzlichst gedankt für die freundliche Ueberlassung der Krankenjournale.

Kein Aderlaß, keine Infusion, nur Morphium. 17. November Bewußtsein zurückgekehrt. Patientin wird am 11. Tage geheilt entlassen.

Ueber Eklampsie bei Blasenmole mit erhaltenem Fötus im 5. Monate der Schwangerschaft berichtet Groß:

Bei der 22jährigen II-gravida wurde die Gravidität durch Blasenstich und Metreuryse unterbrochen. Die Ausräumung, 10 Stunden nach der Einbringung, förderte den 10 cm langen Fötus und eine partiell in Blasenmole umgewandelte Placenta zutage. Keine abnorme Blutung. Die Kranke erlag 31 Stunden p. p. der Erkrankung, die nach kurzer Pause zu erneuten schweren Anfällen und schließlich zu langem Koma führte. Die Sektion ergab den für die Eklampsie typischen Leberbefund und chronischen Morbus Brightii.

Weiter beschreibt Spiegelberg einen Fall von Eklampsie im 5. Monat. Er traf die Kranke schon fast moribund, den Abort in vollem Gange, so daß er die Frucht leicht entfernen konnte.

Held-Weymann erwähnt, einen gleichen Fall bei einer im 5. Monat graviden Frau gesehen zu haben, ebenfalls mit Exitus letalis.

Gugenheim beschreibt aus der Straßburger Klinik einen Fall von Eklampsie:

Bei einer 31jährigen IV-para im 4. Monat, deren bisherige Geburten und Schwangerschaften normal waren. Bei der ersten Schwangerschaft Anschwellung der Beine. Erste Geburt war Drillingsgeburt. In der jetzigen Gravidität keine Oedeme, häufiges Urinieren. Innerhalb 5/4 Stunden vor der Geburt mehrere Anfälle. Nach Verstrichensein der Cervix wird die Blase gesprengt; es gelingt nur die abgestorbene Frucht in Stücken zu extrahieren. Nach der Entbindung kein Anfall mehr. Am 2. Wochenbettstage ist der Urin eiweißfrei. Patientin wird geheilt entlassen.

Hitschmann teilt einen Fall im 5. Monat mit:

18jährige II-para, aufgenommen am 26. Oktober 1901. Letzte Menses 17. Mai 1901. Mittelgroß, von kräftigem Knochenbau und gut entwickelter Muskulatur. Haut und Schleimhäute blaß; Gesicht leicht gedunsen. Urin enthält 7 ‰ Albumen und reichlich Zylinder. Fundus uteri steht drei Querfinger über dem Nabel, nirgends Kindesteile zu fühlen. 3 Tage nach dem Eintritt in die Klinik Wehenbeginn. Innerhalb der nächsten 5 Stunden zwei eklamptische Anfälle. Daraufhin Entbindung der Kranken in Schleichscher Narkose: Nach Dilatation des Muttermundes mittels Kolpeurynter manuelle Ausräumung der Blasenmole. Nach der Entbindung kein Anfall mehr. Der Eiweißgehalt nahm rasch ab;

während vor dem Anfalle die Messung nach Esbach 7, nach demselben 9 ‰ ergab, sank die Eiweißmenge nach 24 Stunden auf 4 ‰ herab. Am 4. Tage war nur noch eine leichte Trübung, am 7. überhaupt kein Eiweiß nachweisbar. Die Blasenmole war eine sogenannte großcystische, die einzelnen Blasen erbsen- bis kirschengroß; daneben Deciduafetzen, ältere und frische Coagula. Es war das gesamte Placentargewebe in Blasenmole umgewandelt. Von einem Fötus war keine Spur vorhanden.

Weiter bespricht Dienst einen Fall im 5. Schwangerschaftsmonate:

Eine 32jährige Frau hat während ihrer seit 5 Monaten bestehenden vierten Schwangerschaft im Gegensatz zu den vorausgegangenen an fortwährendem Erbrechen gelitten. Wegen ständig anhaltender Blutungen wird sie in leichter Aethernarkose ausgeräumt. Dabei stellte sich heraus, daß es sich um eine teilweise myxomatös entartete Zwillingsplacenta handelte. Urin enthält eine Spur Eiweiß. Obgleich die Kranke nur wenige Tropfen Aether erhalten hatte, war sie aus der Narkose nicht mehr wach zu bekommen. Es traten bald Zuckungen der oberen und unteren Extremitäten und Verzerrung der Gesichtsmuskulatur ein. Man hatte den Eindruck, daß jeden Augenblick heftige Konvulsionen einsetzen müßten; doch kam ein eigentlicher eklamptischer Anfall nicht zur Beobachtung. Der tief komatöse Zustand der Patientin hielt noch drei volle Tage an. An der Diagnose „Eklampsie ohne Konvulsionen" war kein Zweifel. Der Urin wurde allmählich reichlicher und heller, sein Eiweißgehalt nahm ab. Die letzten Spuren von Albumen schwanden am 12. Tage. Die Wöchnerin verließ am 15. Tage das Bett.

Einen analogen Fall bringt Pollak:

Eine 32jährige Dame, die drei normale Geburten überstanden hatte, wurde zu Beginn des 3. Schwangerschaftsmonates einer neuerlichen Gravidität von ihren Angehörigen bewußtlos neben dem Bette aufgefunden, das sie wegen intensiver, durch die verschiedenste Medikation nicht behebbarer Kopfschmerzen aufzusuchen im Begriffe war. Pollak fand bei seinem Eintreffen die sonst robust gebaute Frau in tiefer Cyanose, das Gesicht in reichlichem Schweiß gebadet, Temperatur 38,2 °, Puls hart, gespannt, äußerst frequent, Respiration bedeutend beschleunigt. Exophthalmus beträchtlichen Grades, hochgradige Struma cystica der ganzen Drüse, die Gesichtshaut pastös, der Gesichtsausdruck ziemlich stier. Patientin war leicht benommen und vollkommen desorientiert. Im Bereiche des Oberkörpers zeigten sich diffuse, vom Falle des Oberkörpers herrührende Sugillationen.

Die Pupillen, mittelweit, zeigten prompte Reaktion, die Zunge wurde in der Mittellinie vorgestreckt und wies rechterseits eine kleine frische

Bißwunde auf. Im Bereiche der mimischen Gesichtsmuskulatur auch nicht die Spur irgendeiner Lähmung. Zeitweise wurde die exquisite Teilnahmslosigkeit von auffallender Unruhe abgelöst.

An den Extremitäten sowie am Stamm keinerlei Oedeme, im Harne 1 °/₀₀ Eiweiß, vereinzelte Zylinder.

Bei vaginaler Exploration ließ sich der Befund eines inkompletten Abortus erheben, die Frucht war vor Pollaks Eintreffen ausgestoßen worden. Während des leicht komatösen Stadiums wurden die Placentarreste manuell entfernt und eine intrauterine Irrigation angeschlossen. Patientin erhielt 0,02 g Morphium und eine Jaquetsche Einwicklung. Als Pollak am nächsten Morgen die Patientin wieder sah, war das Sensorium vollkommen frei, die Frau schilderte unter teilweiser Abweichung von den Tags zuvor im Dämmerzustande gemachten Angaben, wie sie von heftiger „Migräne" gequält das Bett aufgesucht habe — von diesem Augenblicke an bestand allerdings Amnesie bis zum Erwachen am frühen Morgen.

Ebenso berichtet Kroemer über einen Fall von Eklampsie aus dem 5. Schwangerschaftsmonate:

Frau Charl., 30 Jahre alt, fühlte sich seit Anfang August 1906 schwanger. Am Morgen des 28. November 1906 bemerkte sie Abnahme der Sehfähigkeit. Nachmittags steigerte sich die Sehstörung bis zur völligen Amaurose; es traten eklamptische Krämpfe auf, danach Koma. Bei Berührung erfolgt eine krampfartige Reaktion. Urin stark blut- und eiweißhaltig. Uterus steht zwei Querfinger breit über Nabelhöhe. In den blutig-schleimigen Abgängen aus dem Uterus werden Blasen festgestellt. Sofortige Austastung des Uterus in Aethernarkose. 2 Stunden nach der Ausräumung beginnt die Nierensekretion. In den nächsten Tagen reichliche Diurese. Rascher Rückgang des Albumengehaltes von 7,5 °/₀₀ Esbach bis auf Spuren. Besserung des Sehvermögens. Nach einer Woche wird das Vorhandensein eines Tumors im Leibe festgestellt, weshalb 5 Wochen später die abdominelle Radikaloperation mit Ureterenpräparation nach Wertheim und Drüsenausräumung vorgenommen wird. Am 30. Tage post operationem verläßt Patientin geheilt die Klinik.

Thaler und Zuckermann haben einen äußerst interessanten Fall von Früheklampsie (Eklampsie nach Totalexstirpation des myomatösen, 4wöchig graviden Uterus im Zusammenhange mit den beiderseitigen Adnexen) veröffentlicht.

Es handelte sich um eine 40jährige Frau, die immer gesund gewesen war. Bisher keine Gravidität. Die Anfang November 1914 fälligen Menses waren ausgeblieben. Deswegen, und da seit einigen Monaten Schmerzen im rechten Unterbauche bestanden, kam die Frau am 20. No-

vember 1914 in das Ambulatorium der Wiener Klinik. Der Allgemeinbefund bot keine Besonderheiten. Rechts fand sich ein vom Uterus ausgehender, harter Tumor, der bis in Nabelhöhe reichte. Das ganze kleine Becken ebenfalls ausgefüllt von einem harten Tumor. Diagnose: Uterus myomatosus. Am 25. November 1914 wurde die abdominelle Totalexstirpation des Uterus im Zusammenhange mit den beiderseitigen Adnexen ausgeführt. An der rechten Uteruskante saß ein faustgroßes, intraligamentär entwickeltes Myom, links ein fast kindskopfgroßes subseröses Myom, das das Becken ausfüllte. Im Fundus noch ein kleinapfelgroßes, intramurales Myom. In der Corpushöhle fand sich ein junges Ei mit einem lebensfrischen Fötus von ca. 1 cm Totallänge. Das rechte Ovarium enthielt das große, frische Corpus luteum. Am Operationstage sowie Tags nachher fühlte sich die Frau relativ wohl. Gegen Abend des 1. Tages post operationem klagte sie über stärkere Kopfschmerzen, was natürlich nicht weiter auffiel. Sie schlief spontan ein, und nun geschah das Merkwürdige. Am Morgen des 2. Tages, ca. 41 Stunden nach der Exstirpation dieses ganz junggraviden Uterus, nach der Entfernung des gesamten inneren Genitales, lag die Frau plötzlich in typischen eklamptischen Anfällen. Unter fortdauernder tiefer Benommenheit wiederholte sich dieses Ereignis während der folgenden 8 Stunden noch 4mal, wobei Albuminurie und Zylindrurie das Bild der Eklampsie vervollständigten. Die Frau erhielt Morphium und Chloralhydrat, die Anfälle sistierten, das Befinden besserte sich, so daß die Frau 18 Tage nach der Operation frei von Albumen entlassen werden konnte.

Endlich bleibt noch zu erwähnen 1 Fall von O. Falk, bei dem neben einem vollkommen lebensfrischen Fötus eine partiell hydropisch degenerierte Placenta vorgefunden wurde.

Die 22jährige Patientin wurde im tiefen Koma der Jenenser Frauenklinik überwiesen, nachdem sie zu Hause nach Aussagen des behandelnden Arztes zwei schwere eklamptische Anfälle gehabt hatte. Bei der inneren Untersuchung quillt Placentargewebe mit zahlreichen kleinen Bläschen aus dem für einen Finger durchgängigen Muttermunde. Da ein erneuter Anfall im Anzuge war, so wurde Patientin in Narkose ausgeräumt. Die mitsamt dem 20 cm langen, lebensfrischen Fötus herausbeförderte Placenta wog 650 g. Die Nabelschnur war 25 cm lang. Eiweißgehalt des Urines betrug 12 ‰. Nach der Entbindung erfolgte kein Anfall mehr. 1½ Tage später kehrte das Bewußtsein langsam zurück, und nach ca. 3 Wochen konnte Patientin geheilt entlassen werden.

Diesen Fällen der Literatur reihe ich 4 eigene Beobachtungen an.

Fall 1. Am 4. September 1913 wird Frau Margareta H. in vollkommen bewußtlosem Zustande in unsere Klinik eingeliefert. Der begleitende Ehemann machte folgende Angaben:

Seine Frau sei 37 Jahre alt, habe acht normale Geburten gehabt und sei bis heute immer gesund gewesen. Zur Zeit sei sie wieder schwanger im 4. Monat; die letzte Periode könne er nicht mit Bestimmtheit angeben. Angeblich hat seine Frau während der jetzigen Schwangerschaft mehrere Male leicht geblutet, im übrigen sei diese aber ohne die geringsten Störungen verlaufen; insonderheit habe Patientin niemals geschwollene Füße gehabt und nie über Kopfschmerzen oder andere auf Eklampsie hindeutende Beschwerden geklagt. Heute früh sei sie plötzlich ohne Vorboten angeblich infolge eines Schreckens, kurz nachdem sie ihr Bett verlassen hatte, bewußtlos geworden; gleichzeitig hätten sich starke Zuckungen in beiden Armen und Beinen eingestellt, das Gesicht habe sich blau verfärbt und Schaum sei vor den Mund getreten; in demselben Augenblicke habe eine sehr starke Blutung aus der Scheide eingesetzt. Seit dieser Zeit hat Patientin das Bewußtsein nicht wieder erlangt. Als der hinzugezogene Arzt erschien, hatten sich die eben geschilderten Anfälle mehrmals wiederholt; ihre Zahl konnte nicht mit Sicherheit angegeben werden, es hat sich aber mindestens um vier oder fünf gehandelt. Vom Arzt wurde sofortige Ueberführung in unsere Klinik angeordnet.

Bei der Aufnahme erhoben wir folgenden Befund: Mittelgroße, kräftig gebaute Patientin in gutem Ernährungs- und Kräftezustand, die einen schwerkranken Eindruck macht. Gesicht leicht gedunsen, geringe Oedeme der unteren Extremitäten. Sensorium vollständig getrübt. Patientin reagiert so gut wie gar nicht auf Anruf und weist mehrere ganz frische Zungenbisse auf. Sie führt ständig ungeordnete Bewegungen mit beiden Armen und Beinen aus, wobei vornehmlich die linke Seite beteiligt ist. Patientin liegt kaum 5 Minuten im Bett, da tritt ein neuer, der erste in der Klinik beobachtete typische, sehr schwere eklamptische Anfall auf. Die eben erwähnten choreatischen Zuckungen stellten sich sofort nach dem Anfall wieder ein. In leichter Chloroformnarkose Katheterismus: es entleeren sich 80 g dunklen Urins, dessen spezifisches Gewicht 1014 und Eiweißgehalt 4 ‰ (Esbach) beträgt. Mikroskopisch sind im ganzen wenig Formbestandteile nachzuweisen, doch sind sowohl weiße, rote Blutkörperchen, Epithelien, wie Zylinder aller Art vorhanden. Blutdruck 160 R.R.

Genitaler Befund: Portio zapfenförmig, aufgelockert. Aeußerer Muttermund läßt die Fingerkuppe bequem eindringen. Uterus anteflektiert, weich, der Größe des 5. Graviditätsmonates entsprechend.

Nach diesen Erhebungen schien die Diagnose Eklampsie gesichert, und es wurde nach unserem damaligen Standpunkte die Schnellentbin-

dung eingeleitet. In Morphium-Chloral-Chloroformnarkose Colpohysterotomia anterior (Operateur Prof. **Füth**) mit nachfolgender digitaler Ausräumung des Uterus, Naht der Cervix uteri, Uterovaginaltamponade. Länge des lebensfrischen Fötus 23 cm. Direkt im Anschluß an die Entbindung tritt noch ein leichter Anfall auf, von da an völliges Sistieren der eklamptischen Anfälle.

Während Patientin während des ganzen ersten Tages noch vollkommen benommen ist, kehrt am 5. September das Bewußtsein allmählich wieder. Die Unruhe des vorigen Tages ist zwar noch nicht ganz geschwunden, doch erheblich besser geworden. Patientin ist nicht imstande, irgend etwas zu erkennen und verweigert jede Nahrungsaufnahme. Die Zuckungen in den oberen Extremitäten halten mit gleicher Intensität an, die der Beine haben gänzlich sistiert.

Eiweißgehalt des reichlich ausgeschiedenen Urins 2 ‰.

Da Patientin am 6. September 1913 wieder unruhiger wird, so wird sie zunächst auf die innere Klinik, von da wegen Ausbruchs einer Psychose nach einigen Tagen in die psychiatrische Klinik verlegt. Hier kommt sie anderthalb Jahre später an einem interkurrenten Leiden zum Exitus.

Bei der Entlassung aus unserer Klinik war der Urin bis auf geringe Spuren eiweißfrei.

Resümierend handelte es sich demnach um eine Eklampsie im 5. Schwangerschaftsmonate, die durch den Eintritt einer unheilbaren Psychose kompliziert war.

Der 2. Fall betraf eine 25jährige Primigravida, die von dem hinzugezogenen Arzt zunächst in die medizinische Klinik gewiesen, von dort sofort zu uns verlegt wurde (am 25. April 1916). Von der Mutter, die übrigens nichts von einer bestehenden Schwangerschaft wußte, erfuhren wir, daß ihre Tochter immer, insonderheit in der letzten Zeit, gesund gewesen sei. Am 24. April 1916 abends stellten sich zum ersten Male Kopfschmerzen ein, nachdem Patientin sich während des Abendessens noch sehr wohl gefühlt und guten Appetit gehabt hatte. Die Kopfschmerzen verschlimmerten sich sehr rapide, und 1½ Stunden nach ihrem Beginn setzte der erste Krampfanfall ein, der so heftig war, daß Patientin von da an nicht recht wieder zu sich kam. Als nachts ½1 Uhr der Arzt erschien, war sie angeblich auf der ganzen linken Seite gelähmt. Während der im Laufe der Nacht oft wiederkehrenden Krampfanfälle kam es nur zu Zuckungen auf der rechten Körperseite. Die linke Körperhälfte wurde gar nicht bewegt.

Bei der Einlieferung in unsere Klinik war Patientin vollkommen bewußtlos. Sie war mittelgroß, mäßig kräftig gebaut, in gutem Ernährungs- und mittlerem Kräftezustande. Gesicht stark gedunsen, deutliche

Oedeme am ganzen Körper, besonders an den unteren Extremitäten. Zahlreiche frische Bißverletzungen der Zunge.

Auf Kneifen oder Stechen macht Patientin mit den beiden rechten Extremitäten Abwehrbewegungen; die linken Extremitäten liegen vollkommen schlaff da und werden trotz stärkster mechanischer Insulte nicht eine Spur bewegt.

Es bestand eine Gravidität im 5. Schwangerschaftsmonate, der Muttermund war vollkommen geschlossen.

Sofortige Einleitung der Stroganoffschen Narkosenbehandlung. In leichter Chloroformnarkose werden durch Katheterismus 400 ccm übelriechenden Urines entleert, gleichzeitig wird ein Aderlaß von 300 ccm gemacht, und eine subkutane Injektion von 1 Liter 5%iger Traubenzuckerlösung angeschlossen. Der Harn enthält 8‰ Albumen und mikroskopisch neben mäßig viel Epithelien und Leukozyten zahlreiche granulierte und hyaline Zylinder. Blutdruck 180 mm Hg nach Riva-Rocci.

Während des ganzen ersten Tages verhält sich Patientin ziemlich ruhig. Gegen Abend treten mit einem Zwischenraum von 1½ Stunden zwei typische eklamptische Anfälle auf, die mit starken Zuckungen der rechten Extremitäten einhergehen. Die darauf folgende Nacht verläuft ohne irgendwelche Störungen; Patientin ist vollkommen bewußtlos und schläft ununterbrochen.

Am nächsten Morgen wird Patientin unruhiger; es stellen sich von Zeit zu Zeit Zuckungen auf der ganzen rechten Körperseite, aber keine typischen eklamptischen Anfälle ein. Die Unruhe ist offenbar auf die in den Morgenstunden einsetzende Wehentätigkeit zu beziehen. 26. April 1916 7 Uhr p. m. Spontangeburt eines 23—24 cm langen lebensfrischen Fötus; Placenta folgt kurze Zeit später auf leichten Credé. Im Laufe der Nacht verschlimmert sich der Zustand immer mehr, Patientin wird allmählich komatös, und morgens 9 Uhr des 27. April erfolgt der Exitus.

Dem Sektionsberichte entnehme ich folgende Notizen: Mittelgroße weibliche Leiche. Hautfarbe blaß, an den abhängigen Partien Totenflecke. Totenstarre vorhanden. Schädeldach länglich-oval, symmetrisch. Harte Hirnhaut und Blutleiter gespannt, Außen- und Innenfläche grauweiß, glänzend, glatt. Längsblutleiter enthält Speckhaut und geronnenes Blut. Weiche Hirnhaut überall zart und durchscheinend. Basale Hirngefäße zart. Rechte Großhirnhemisphäre stärker gewölbt als die linke. Die Windungen auf der Konvexität abgeflacht. Linke Hemisphäre von mittlerer Konsistenz und mittlerem Blutgehalt; Hirnventrikel gehörig weit, enthalten einige Tropfen klarer, farbloser Flüssigkeit. Ependym glatt und zart. Rechte innere Kapsel und der ganze Linsenkern sowie die angrenzenden Teile der äußeren weißen

Substanz zerstört, in eine weiche, von Blutgerinnsel untermischte Masse verwandelt; die Umgebung des Herdes der Hirnsubstanz ist noch von kleinen punktförmigen Blutungen durchsetzt. Sonst keine Herderkrankungen.

Beide Lungen zurückgesunken, beide Pleurahöhlen leer. Im Herzbeutel normale Menge klarer, seröser Flüssigkeit. Das Herz ist größer als die Faust der Leiche, die Vergrößerung betrifft den linken Ventrikel. Herzhöhlen von mittlerer Weite, Endokard glatt und durchscheinend. Herzklappenapparat intakt. Wand des linken Ventrikels verdickt, Herzmuskel von brauner Farbe mit kleiner hellgelber Fleckung. Coronargefäße zart.

Schlund, Speiseröhre, Kehlkopf, Luftröhre, Lungen, Pleuren und Schilddrüse bieten keine Besonderheiten.

Uterus mit seinem Fundus etwas über die Symphyse herausragend. Serosa überall glatt und glänzend. In der Bauchhöhle kein pathologischer Inhalt. Milz nicht vergrößert, Oberfläche glatt, graublau, Konsistenz ziemlich weich, Pulpa dunkelrot ohne Zeichnung, Nebennieren von normaler Mark- und Rindenzeichnung.

Nieren von entsprechender Größe. Kapsel an mehreren Stellen adhärent, Oberfläche glatt, graugelblich. Auf dem Schnitt sind beide Nierenbecken sehr weit bis an die Rinde heranreichend, die Nierenkelche ausgeweitet. Die Rinde noch überall erhalten. Marksubstanz fast vollständig geschwunden. Rinde breit, von bunter Farbe, graugelb mit roter Streifung.

Leber von normaler Größe. Oberfläche glatt; subkapsulär zahlreiche bis pfennigstückgroße dunkelrote Flecken (Blutungen); deutliche Landkartenblutungen. Schnittfläche braunrot ohne Läppchenzeichnung; im Parenchym ebenfalls zahlreiche kleine Blutungen. Gallenwege frei durchgängig.

Därme gebläht. Schleimhaut des Darmes überall glatt und blaß.

Mesenterium und mesenteriale Lymphdrüsen ohne krankhafte Veränderungen.

Pankreas normal groß und konsistent, Schnittfläche blaßgrau mit guter Läppchenzeichnung.

Resümieren wir, so ergab die Sektion als Aetiologie des Todes eine blutige Zerstörung der rechten inneren Kapsel, des zugehörigen Linsenkernes, sowie der ganzen Umgebung. Ferner fanden sich charakteristische Veränderungen für Eklampsie in der Leber und in den Nieren, so daß nach der ganzen Lage des Befundes die Diagnose Eklampsie außer Frage steht.

In dem 3. Fall handelte es sich um die 28jährige Katharina K., die am 10. Oktober 1915 in unserer Klinik Aufnahme fand. Ihre Familien-

anamnese bot keine Besonderheiten. Patientin hatte zwei Entbindungen und eine Fehlgeburt durchgemacht. Von ihrer sie einliefernden Schwester erhielten wir folgende Angaben, die von der Patientin selbst nach Ueberstehen ihrer Krankheit vervollständigt wurden. Die letzte regelmäßige Periode war am 30. Juni 1915. 4 Wochen später blutete Patientin nochmal einen halben Tag mäßig stark. In den folgenden Wochen traten mehrfach geringe Blutungen auf, ohne daß Patientin irgend welche Schmerzen dabei hatte. Während der ganzen Schwangerschaft viel Erbrechen, Uebelsein, Schwindelgefühl und „Ohnmachtsanfälle". Niemals Kopfschmerzen oder Anschwellungen der Glieder. Am 9. Oktober 1915 $4^1/_2$ Uhr p. m. stellte sich wie ein Blitz aus heiterem Himmel ein „schwerer Krampfanfall" ein, der nach ausdrücklichen Angaben der Schwester 4—5 Minuten lang gedauert und nichts mit den früheren Ohnmachtsanfällen gemeinsam gehabt haben soll: Patientin wurde blau, es trat ihr Schaum und Blut vor den Mund, die Hände sollen eiskalt gewesen und der Urin spontan in großen Mengen ins Bett gegangen sein. Seit diesem Anfall soll Patientin die Besinnung nicht wieder erlangt haben.

Am 10. Oktober 3 Uhr a. m. starker Blutabgang aus der Scheide, 9 Uhr a. m. Einlieferung in die Klinik.

Wir erhoben folgenden Aufnahmebefund:

Große, stattlich und kräftig gebaute Frau mit starkem Panniculus adiposus und gut entwickelter Muskulatur. Gesicht blaßcyanotisch, stark gedunsen, am übrigen Körper keine Oedeme nachweisbar. Patientin ist benommen, sehr unruhig und wühlt unausgesetzt im Bett herum, alle möglichen Worte laut ausrufend. Es bestehen keine Lähmungen an den Extremitäten. Anscheinend vollkommene Amaurose.

Sofort nach der Aufnahme 0,02 Morphium. In Chloroformnarkose werden durch Katheterismus 1400 ccm trüben Urins aus der Blase entleert. Blutdruck 100—110 mm Hg R. R. Der Urin enthält $^1/_2$ ‰ Albumen und mikroskopisch sehr viele Leukozyten, Epithelien und Schleim, mäßig viel Erythrozyten, ganz vereinzelte granulierte Zylinder. Spezifisches Gewicht 1024.

Portio wulstig, an normaler Stelle; äußerer Muttermund für einen Finger durchgängig. Uterus anteflektiert, weich, gut beweglich, der Größe des 3. Graviditätsmonats entsprechend. Geringe blutige Absonderung aus dem Uterus. Adnexe beiderseits von normaler Beschaffenheit. Aus den Mammae läßt sich beiderseits kein Colostrum ausdrücken.

Gegen Abend des 10. Oktober 1916 wird Patientin klarer; sie fängt an, verständig zu sprechen und verlangt zu trinken. 7 Uhr p. m. in Chloroformnarkose Katheterismus: 300 ccm wenig getrübten Urin (Alb. 1‰).

11. Oktober 1916 7 Uhr a. m. Patientin wurde in den Morgen-

stunden trotz dauernder Verabreichung von Morphium-Chloral unruhiger. 7 Uhr a. m. zweiter typischer schwerer eklamptischer Anfall.

11 Uhr a. m. dritter Anfall.

Im Laufe des Tages ebenso wie in der darauffolgenden Nacht schläft Patientin sehr viel.

12. Oktober. Patientin ist vollkommen klar und orientiert; sie hat keine Sehstörungen mehr. Urin enthält $^1/_2$ $^0/_{00}$ Albumen.

Da Patientin während ihres ganzen Klinikaufenthalts ständig Blut verloren hat, und der Muttermund für einen Finger durchgängig ist, so werden am 13. Oktober zwei Laminariastifte eingelegt.

14. Oktober. In Chloräthyl-Aethernarkose Austastung des Uterus. Eihautsack gesprungen. Es wird ein lebensfrischer 10,3—10,7 cm langer Fötus und der gesamte Fruchtsack entfernt. Gewicht des Fötus 22,5 g, das des entbluteten Fruchtsacks 19 g.

Patientin machte eine vollkommen ungestörte und fieberfreie Rekonvaleszenz durch, es traten keine Anfälle mehr auf, der Eiweißgehalt des Urins war vom 15. Oktober an vollkommen geschwunden, so daß sie am 19. Oktober geheilt entlassen werden konnte.

Nach vorliegendem Befund handelt es sich um eine sichere Eklampsie, deren Anfälle in der Klinik genauestens beobachtet wurden, aus dem 3. resp. 3.—4. Monat. Wenn auch die anamnestischen Daten den 4. Monat wahrscheinlich machen, so sprechen doch Größe und Gewicht des Fötus für ein früheres Stadium der Gravidität. Bumm gibt bekanntlich in seinem Lehrbuch S. 81 als Durchschnittszahlen folgende an: Ende des 3. Monats 7—9 cm Länge, 35 g Gewicht, im 4. Monat 10—17 cm Länge, 41 g Gewicht.

Der bei weitem interessanteste ist der 4. Fall: Die 23jährige Frau Else H. kam am 28. Juli 1916 vormittags $^1/_2$12 Uhr mit der Diagnose: „geplatzte Extrauterinschwangerschaft, innere Verblutung“ in unsere Klinik. Anamnestisch erfuhren wir von dem überweisenden Arzte, daß sie die letzte regelmäßige Periode vor 7—8 Wochen gehabt habe. Wegen anhaltender Blutungen wurde sie vor etwa 14 Tagen von einem auswärtigen Gynäkologen ausgeschabt; eine Urinuntersuchung wurde damals nach Mitteilung des behandelnden Arztes nicht vorgenommen. Danach Sistieren der Blutungen. Niemals Schmerzen oder sonstige Beschwerden in der letzten Zeit, wie Patientin überhaupt immer gesund gewesen sein soll. Am 28. Juli morgens 9 Uhr plötzlich heftiger Schmerzanfall in der rechten Unterleibsseite, dem Ohnmachtsanfälle, Schwarzwerden vor den Augen sehr bald folgten. Der hinzugezogene Arzt ordnete sofortige Ueberweisung in die Klinik an.

Es handelte sich um eine leichenblasse, vollkommen pulslose Frau mit starkem Panniculus adiposus und allen für eine innere Blutung typi-

schen Erscheinungen. Aussehen etwas gedunsen. Keine Oedeme an den Extremitäten. Beim Katheterismus erweist sich die Blase vollkommen leer, obwohl Patientin nach eigenen Angaben seit dem gestrigen Abend kein Wasser mehr gelassen hatte. In Vertretung meines Chefs schritt ich sofort zur Laparotomie. Nach Eröffnung der Bauchdecken durch Längsschnitt entleert sich eine enorme Menge frischen Blutes. Uterus etwa normal groß, linke Adnexe von normaler Beschaffenheit, ebenso das rechte Ovarium. In der rechten Tube befindet sich in dichtester Nähe ihres uterinen Endes der haselnußgroße gravide Sack mit einer ganz feinen Rupturstelle. Salpingectomia dextr. Versorgung der peritonealen Wundflächen. Toilette der Bauchhöhle. Etagennaht der Bauchdecken. Nach der Operation erholt sich Patientin sehr schnell. Der Puls wird bald fühlbar und immer kräftiger. Es war auffallend, daß Patientin, obwohl sie nach kurzer Zeit aus der Narkose erwacht war, sich ständig unruhig im Bett hin und her warf. Um $^1/_2$7 Uhr p. m. setzte plötzlich Oligopnoe ein, die mit einer temporären Verschlechterung des Pulses einherging. Nach Applikation von Exzitantien bessert sich zwar die Herztätigkeit allmählich, doch hält die Oligopnoe noch länger an. Hand in Hand damit ein langsames Schwinden des Bewußtseins. Gleichzeitig Einsetzen von klonisch-tonischen Zuckungen aller Extremitäten bei vollkommener Pupillenstarre und absoluter Reaktionslosigkeit. Erst jetzt stellten wir die Diagnose Eklampsie. Durch Katheter wurden 8 ccm ganz hoch gestellten, trüben Urins entleert, der bei der Kochprobe sehr viel Albumen aufwies (schätzungsweise nach Esbach 12—15‰ Alb.). Mikroskopisch neben mäßig viel Epithelien und Leukozyten wenig rote Blutkörperchen, sehr viel granulierte und ganz vereinzelte hyaline Zylinder. Stroganoffsche Behandlung. 11 Uhr p. m.: Zeitweise machte es den Eindruck, als ob der Zustand sich besserte, die Atmung wurde freier, Patientin reagierte auf Hautreize, doch war alles nur von kurzer Dauer. Der Puls blieb während der ganzen Zeit langsam und kräftig. Von Zeit zu Zeit klonische Zuckungen, besonders auf der ganzen rechten Seite und in der ganzen mimischen Gesichtsmuskulatur. Trotz Euphyllininjektion keine Diurese. Am 29. Juli 1916 $^1/_2$3 Uhr a. m. werden durch Katheter noch 2 ccm Urin entleert, der mikroskopisch das gleiche Bild bot wie die erste Harnprobe. 3 Uhr a. m. Nachlassen der Herztätigkeit, $^1/_4$4 Uhr a. m. Exitus. Autopsie verweigert.

Da das Auftreten der Eklampsie in dieser frühen Zeit der Schwangerschaft zu den größten Seltenheiten gehört, so könnte man differentialdiagnostisch naturgemäß an die verschiedenen Erkrankungen denken, die ein eklampsieähnliches Bild bieten. Von ihnen konnten wir zunächst die Epilepsie auf Grund anamnestischer Angaben, daß Patientin früher niemals Krampfanfälle gehabt haben soll, ausschließen; außerdem kommt

es recht selten vor, daß die Epilepsie bei einer Frau während der Schwangerschaft manifest wird. Weiter konnte nach anamnestischen Erkundigungen auch die Hysterie nicht in Erwägung gezogen werden; denn alle von mir selbst beobachteten Anfälle sprachen dagegen: Es fehlt bekanntlich beim hysterischen Anfall der Zungenbiß, die Reaktionslosigkeit der Pupillen, die völlige Bewußtlosigkeit und das Koma. Gegen eine Meningitis sprach das plötzliche Auftreten der schweren Symptome, das Fehlen von Nackensteifigkeit, bzw. Opisthotonus, die Steigerung der Reflexe. Endlich konnten auch krampfartige Zustände, wie sie nach medikamentösen Vergiftungen aufzutreten pflegen, aus verschiedenen Gründen ausgeschlossen werden. Wenn auch eine Vergiftung oder ein Abtreibungsversuch von einem Verwandten in den Bereich der Möglichkeit gezogen wurde, so sprachen doch alle anamnestischen Daten von seiten der Eltern, des Ehemanns und anderer Verwandten bei dem erst 4 Monate währenden Eheglück dagegen. Es muß also mit aller Bestimmtheit der Fall auch ohne Autopsie die eindeutige Auslegung als Eklampsie erfahren. Wann die ersten Erscheinungen von seiten der Nieren eingesetzt haben, läßt sich nicht feststellen, da bei der letzten ärztlichen Konsultation eine Urinuntersuchung nicht vorgenommen wurde. Als Analogon zu diesem Fall erwähne ich die Beobachtung Haendlys, der ebenfalls alle differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten ausschalten und auf Grund rein klinischer Tatsachen Eklampsie mit vollem Recht diagnostizierte.

Alles in allem haben sich also bis heute mit unserem eigenen Materiale 55 Fälle von Früheklampsie aus der Literatur zusammenstellen lassen, eine wahrlich kleine Zahl gegenüber den vielen Fällen aus der zweiten Schwangerschaftshälfte. An ihrer Publikation haben insgesamt 40 Autoren teilgenommen.

Ueber die Häufigkeit der Früheklampsie lassen sich naturgemäß keine Prozentzahlen aufstellen. Schauta fand, wie wir gelesen haben, unter 342 Fällen keine einzige Früheklampsie. Fehling schrieb, daß unter 516 Fällen die Eklampsie 5mal vor dem 5. Monate beobachtet worden sei. Unter einer Zahl von 1046 Eklampsien der Olshausenschen Klinik waren ebenfalls 5 Fälle aus dem 3. und 4. Monate. Freund erwähnte unter 500 Eklampsiefällen 6 Fälle aus der ersten Schwangerschaftshälfte. Unter 320 Eklampsien der Münchener Frauenklinik fanden sich 2 im 4. Graviditätsmonate. Aus der Frauenklinik in Christiania berichtete Cato Aal über 160 Eklampsiefälle mit nur einer Früheklampsie. Löhlein sah unter 151 eklamptischen Frauen ebenfalls

nur eine im 5. Schwangerschaftsmonate. Bidder beobachtete endlich unter 455 Fällen (Petersburg) und Meyer-Wirz unter 112 Fällen (Zürich) je einen Fall im 5. Monate.

Diese Zahlen mögen genügen, um zu erkennen, wie wechselnd das Auftreten der Früheklampsie ist, und daß ein Rückschluß auf das Zahlenverhältnis zwischen Eklampsie in frühen und späteren Schwangerschaftsmonaten nicht zulässig ist.

Bezüglich des Ausbruches der Krankheit ist aus nachstehender Gruppierung zu ersehen, daß weitaus die meisten Fälle im 5. Graviditätsmonate auftraten. Im einzelnen verteilen sie sich folgendermaßen auf die einzelnen Monate. Es wurden beobachtet

1	Fall	in	der	2.	Woche	der	Schwangerschaft
1	„	„	„	4.	„	„	„
4	Fälle	„	„	6.	„	„	„
4	„	im		2.—3.	Monate	„	„
12	„	„		3.	„	„	„
4	„	„		3.—4.	„	„	„
13	„	„		4.	„	„	„
16	„	„		5.	„	„	„

Wie sich die Fälle auf die einzelnen Kalendermonate verteilen, ob ferner auf die Früheklampsie auch die alte Tatsache von dem Ueberwiegen der Erstgebärenden gegenüber den Mehrgebärenden zutrifft, läßt sich aus den zum Teil recht kurzen und unvollständigen Krankengeschichten nicht eruieren.

Soweit ich aus den Protokollen ersehen konnte, handelte es sich in keinem einzigen Falle um die Wiederkehr der in einer früheren Schwangerschaft bereits ausgebrochenen Eklampsie, wie ja überhaupt diese Wiederholung bei ein und derselben Frau in verschiedenen Geburten eine seltene Erscheinung ist. Weiter fand ich nur eine Mitteilung vor, nach der die Eklampsie in den frühen Monaten vorüber ging, ohne die Gravidität zu unterbrechen und ohne während der späteren Geburt wiederzukehren (Zweifel).

Von den gesamten 55 Fällen sind 25 so kurz beschrieben resp. nebenbei erwähnt, daß sie für eine Besprechung kaum in Betracht gezogen werden können. Von den 30 eingehender gewürdigten Fällen ist aber nur ein Teil so ausführlich mitgeteilt, daß er alle Einzelheiten enthält.

Was zunächst das bunte Bild der Prodromalerscheinungen bei Eklampsie angeht, so finden nur ganz vereinzelte Erwähnung.

Dieser Mangel an präzisen Angaben mag ja zum Teil darauf zurückzuführen sein, daß der jeweilige Beobachter bei dieser Erhebung auf die oft summarischen und approximativen Angaben der Kranken bzw. ihrer Angehörigen angewiesen war, da die meisten Patientinnen erst im Stadium der Anfälle den Kliniken überwiesen wurden.

Nur 2mal trat die Erkrankung ohne irgendwelche Prodrome auf. In 5 Fällen wurden gastrische Störungen, Erbrechen oder Hyperemesis gravidarum mit und ohne Uebelkeit notiert. Bei einzelnen Kranken handelte es sich selbstverständlich um verschiedene Prodromalsymptome. Bei acht Patientinnen bestanden vor dem Ausbruch der Erkrankung Oedeme; exakte und verwertbare Zeitangaben über das Auftreten der Oedeme fand ich nur 2mal verzeichnet; auch war die Angabe gemacht, daß die Schwellungen kurz vor dem Einsetzen der Eklampsie plötzlich aufgetreten seien.

Am häufigsten wurden unter den Prodromen die Kopfschmerzen erwähnt.

Sehstörungen wurden von vier Patientinnen angegeben, und zwar 2mal leichten Grades und 2mal völlige Amaurose. In allen 4 Fällen kehrte in kurzer Zeit die volle Sehkraft zurück.

Was das Einsetzen der eklamptischen Anfälle angeht, so bestehen im ganzen 15 verwertbare Angaben. 9mal traten die Krämpfe vor dem Wehenbeginnen auf, in 2 Fällen stellten sie sich während der Geburtstätigkeit ein und 4mal endlich handelte es sich um puerperale Eklampsien. Bei diesen letzterwähnten Fällen traten die Krämpfe 2—10 Stunden post partum auf.

Hinsichtlich der Zahl der Anfälle bestehen von 14 Autoren nähere Mitteilungen. 5mal finden wir die Notiz, daß es sich um eine unbestimmte Zahl von Krampfanfällen und 1mal um „mehrere" Krämpfe gehandelt habe. In den übrigen Fällen schwankten die Zahlen zwischen 2 und 40. Je 3mal waren es 2 bzw. 4 und 1mal 9 Anfälle.

Ueber den Eiweißgehalt des Urines liegen 20 Mitteilungen vor. Bei fünf Kranken handelte es sich um unbestimmte Zahlen. Vier Kranke hatten nur eine Spur und eine sehr viel Albumen. Bei den übrigen zehn Frauen schwankte der Eiweißgehalt zwischen 1/2 und 12 ‰. Ob in dem einen oder anderen der übrigen Fälle der Urin völlig eiweißfrei war, ließ sich aus den Protokollen nicht ersehen. Die Diurese stieg in den meisten Fällen nach der Geburt schnell an, der Eiweißgehalt sank in den ersten Tagen des Wochen-

bettes meist rapide und die Oedeme gingen entsprechend zurück. Daß das Mengenverhältnis des Eiweißes im Urin in den tödlichen Fällen im Durchschnitt ein wesentlich größeres sei als in den übrigen, wie Spiegelberg z. B. hervorhebt, oder daß ein höherer Grad von Albuminurie zu der größeren Anzahl der Anfälle in direktem Verhältnis stünde, wie C. Braun betont, läßt sich aus dem Material durchaus nicht ersehen.

Die Art der Anfälle war in allen Fällen die charakteristische. Das gesamte Material zeigt nichts, was von der gewöhnlich gegebenen Schilderung abweicht. Mehrfach wurden in den anfallsfreien Intervallen oder als Einleitung einer eigentlichen Konvulsion Zuckungen in einzelnen Muskelgebieten oder ganzen Extremitäten beobachtet. In einem Falle wurden nur Konvulsionen und keine typischen Anfälle mitgeteilt; nur in einem einzigen Falle handelte es sich schließlich um Eklampsie ohne Konvulsionen, wie ja überhaupt die Eklampsie ohne Anfälle sehr selten ist.

Ueber die Dauer der Anfälle fand ich nirgends etwas Besonderes vermerkt.

Wie die Berichte von Psychose nach Eklampsie in der Literatur sehr spärlich sind, so findet sie auch bei den Früheklampsien nur 2mal Erwähnung, und zwar handelte es sich 1mal um eine unheilbare Form, die 2 Jahre post partum einer interkurrenten Krankheit erlag.

Was weiter die Art der Behandlung angeht, so fanden sich zuverlässige Angaben nur in wenigen Fällen. Elf Kranke wurden konservativ behandelt, davon vier mit Morphium und Aderlaß gleichzeitig, zwei ausschließlich mit Morphium und zwei weitere nach Stroganoff. Unter den drei übrigen erfolgte 1mal Spontanabort, die beiden anderen wurden nach Angabe der Autoren nicht unterbrochen, und zwar 1mal, weil die Patientin schon vorher gestorben war. Demgegenüber wurden 24 Patientinnen operativ behandelt. Bei zehn Kranken wurde wegen der Eklampsie der Abort eingeleitet, bei zehn weiteren der gesamte Eihautsack mitsamt dem Fötus bei mehr oder weniger eröffnetem Muttermunde ausgeräumt. In 3 Fällen wurde die Frucht spontan geboren und die Placenta digital entfernt. 4mal wurde der Abort durch Metreuryse und 1mal durch Colpohysterotomia anterior mit nachfolgender Ausräumung erledigt.

Auf diese Weise wurden 17 Kranke vollkommen geheilt, zehn erlagen ihrem Leiden resp. anderen Komplikationen. Ueber die

anderen Kranken fehlen nähere Angaben. Bei 3 Fällen, die zum Exitus kamen, fanden sich Ventrikelblutungen; 2mal bestand während der Krankheit Hämoglobinurie und 1mal handelte es sich gleichzeitig um eine Epilepsie. Die vereinzelten Sektionsprotokolle, die von der Früheklampsie mitgeteilt sind, bieten nichts Besonderes und erwähnen nur die schon bekannten pathologisch-anatomischen Veränderungen.

In einem Falle war das Chorion ödematös, 6mal bestand eine Blasenmole, und zwar 4mal ohne Fötus und 2mal bei erhaltener Frucht.

Bei den zum Teil sehr unvollständigen und mangelhaften Protokollen ist es nicht angängig, irgend welche Schlüsse hinsichtlich der Prognose, Mortalität und anderer wichtiger Fragen der Früheklampsie zu ziehen. Das ausführlich mitgeteilte Material ist für die prozentuale Berechnung aller maßgebenden und interessierenden Punkte zu spärlich, will man nicht Gefahr laufen, Trugschlüsse zu ziehen. Ob sich in dieser Beziehung die Früheklampsie anders verhält wie die in späteren Monaten, muß einstweilen noch dahingestellt bleiben. Nur die Beibringung weiteren, ausführlich mitgeteilten Materials wird zur endgültigen Klärung aller dieser Fragen führen können.

Literatur.

1. Auvard und Daniel, Albuminurie gravidique chez une femme grosse de un mois et demi. Eclampsie. Vomissements incoërcibles. Electricité galvanique. Avortement provoqué. Guérison immédiate. Arch. de Gynéc. et de Toc. Tome XXIII Nr. 9 à 12 p. 675. Zit. in Frommel, Jahresbericht 1897, S. 609.
2. Bach, Zit. in Charpentier, Traité pratique des accouchements.
3. Boisard, Hémorrhagie cérébrale chez une eclamptique. Soc. d'obst. de Paris 1900. Zitat nach Frommels Jahresbericht 1901, S. 1018.
4. Bollag, Karl, Ein seltener Fall von Früheklampsie. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 2.
5. Bonney, Viktor, Zentralbl. f. die ges. Gyn. u. Geb. sowie deren Grenzgebiete Bd. 4 S. 711.
6. Bidder, Arch. f. Gyn. Bd. 44 S. 168.
7. Cato Aall, Eklampsie in Christiania. Zit. nach Frommels Jahresbericht 1906, S. 790.
8. Danyan, Zitat bei Pollak.
9. De Righetti, Ueber Eklampsiebehandlung. Inaug.-Diss. aus dem Frauenspital Basel-Stadt 1913.
10. Dührssen in v. Winckels Handbuch der Geb. II 3.

11. Dienst, Arch. f. Gyn. 1908, Bd. 86 Heft 2 S. 326.
12. Ebeler, Ein seltener Fall von Früheklampsie bei Tubargravidität. Zentralbl. f. Gyn. 1916, Nr. 43.
13. Esch, Ueber Eklampsie. Zeitschr. f. Gyn. u. Geb. Bd. 58 Heft 1.
14. Eisenreich und Schmincke, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 41 Heft 1 S. 371.
15. Falk, O., Zentralbl. f. Gyn. 1897, Bd. 21 Nr. 36. I. Partielle hydropische Degeneration der Placenta bei einer Eklamptischen.
16. Fehling, Referat für den Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie 1901.
17. Goedecke, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. 1901, S. 50.
18. Groß, Prager med. Wochenschr. 1908, Nr. 50. Sitzungsbericht der wissenschaftlichen Vereinigung deutscher Aerzte in Böhmen.
19. Gugenheim, Eklampsie. Inaug.-Diss. Straßburg 1894.
20. Haendly, Zeitschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 74 S. 1017, Vortrag.
21. Hammerschlag, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 20. Die Eklampsie in Ostpreußen.
22. Held, Schweizer Korrespondenzbl. 1893, S. 706.
23. Hitschmann, Eklampsie im 5. Schwangerschaftsmonat ohne Fötus (bei Blasenmole). Zentralbl. f. Gyn. 1904, Nr. 37 S. 1089.
24. Keller,
25. Freund,
26. Mackenrodt, } Diskussion zum Vortrag von Haendly. Berl. Gesellschaft f. Geb. u. Gyn.
27. Knapp, Ueber puerperale Eklampsie und deren Behandlung. Berlin, S. Karger, 1900.
28. Kroemer, Deutsche med. Wochenschr. 1907, Nr. 31—33.
29. Laubenburg, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 17 S. 842.
30. Lichtenstein, Arch. f. Gyn. Bd. 95 Heft 1.
31. Löhlein, Gynäkologische Tagesfragen. Wiesbaden 1891, Heft 2.
32. Meye, Inaug.-Diss. Halle 1869.
33. Meyer-Wirz, Arch. f. Gyn. Bd. 71 Heft 1.
34. Olshausen, Ueber Eklampsie. Sammlung klinischer Vorträge, Neue Folge, Nr. 39.
35. Pollak, Kritisch-experimentelle Studien zur Klinik der Eklampsie. Leipzig und Wien 1905, F. Deutike.
36. Schauta, Beiträge zur Lehre von der Eklampsie. Arch. f. Gyn. Bd. 18.
37. Sitzenfrey, Zentralbl. f. Gyn. 1911, Nr. 9. Eklampsie im 6. Schwangerschaftsmonat bei Blasenmole ohne Fötus. Entstehung einer scheinbaren Eihöhle durch hydropische Degeneration eines größeren Zottenstammes.
38. Spiegelberg, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 11 Heft 2 und Arch. f. Gyn. Bd. 1.
39. Thaler und Zuckermann, Geburtsh.-Gynäkol. Gesellschaft in Wien. Zeitschr. f. Geb. 1915, Nr. 21 S. 362.
40. Zweifel, Zentralbl. f. Gyn. 1895; Arch. f. Gyn. Bd. 72 u. 76; Münch. med. Wochenschr. 1906.

XXI.

(Aus der Hebammenschule in Osnabrück.)

Ueber Milzchirurgie innerhalb der Grenzen des Gestationszustandes.

Von

Dr. **Paul Rißmann** in Osnabrück.

Als die Gynäkologen, die heutzutage Frauenkliniken zu leiten haben, ihre medizinischen Studien absolvierten, wurde wohl kaum mehr über die Milz und ihre Funktionen vorgetragen, als daß sie Beziehungen zur Blutbildung hätte. Wir sind inzwischen weiter gekommen, und ich bin durch die Erfahrung belehrt, daß aus diesem Grunde auch der Gynäkologe in die Lage kommen kann, in der Schwangerschaft sich mit Milzchirurgie beschäftigen zu müssen.

W. Türk (Wien) gab 1914 in der Sitzung des Berliner Vereines für innere Medizin ein ausgezeichnetes Referat über die Bedeutung der Milz, aus dem eine leichte Orientierung möglich ist. Als feststehend kann man jetzt wohl die Tatsache betrachten, daß die Milz beim Erythrozytenabbau beteiligt ist, indem sie die Stromata, die Leber aber den Blutfarbstoff verarbeitet. Hier tauchen speziell für den Gynäkologen schon gewisse Fragen auf, besonders für die, welche, wie z. B. Seitz im Döderleinschen Handbuche der Geburtshilfe, überzeugt sind, daß Schwäche und Veränderung der Leberfunktion recht häufig in der Schwangerschaft vorhanden sei, und daß hierdurch die Uebergänge zum Schwangerschaftsicterus, zur akuten gelben Leberatrophie u. a. hergestellt würden. Bekennt man sich zu dieser Meinung, so sollte es bei den engen und innigen Beziehungen, die zwischen den Funktionen der Leber und Milz bestehen, doch mehr als wahrscheinlich sein, daß neben der „Schwangerschaftsleber" stets auch eine „Schwangerschaftsmilz" existieren muß. In der Tat nehmen z. B. Chirurgen (Berger, Arch. f. klin. Chir. Bd. 68) an, daß die Milz in den letzten Monaten der Schwanger-

schaft größer, weicher und zerreißlicher wird. Anufrijew (Moskau) trug auf dem XV. Pirogoff-Kongresse die Ansicht vor, daß die qualitativen und quantitativen Blutveränderungen in der Schwangerschaft auf die blutbildenden Organe einwirkten und z. B. eine Vergrößerung der Milz herbeiführten. Zangemeister (siehe diese Zeitschr. Bd. 49) will in der Schwangerschaft eine Vermehrung der roten Blutkörperchen und eine Vergrößerung ihres Volumens nachgewiesen haben, wohingegen das Plasma ärmer an Salzen und Eiweißstoffen sei. Alle diese Angaben scheinen mir zu bestätigen, daß es unzweckmäßig ist, einen Schwangerschaftsicterus und ähnliches als eine Krankheit sui generis anzunehmen, und ich habe mich dagegen schon in dieser Zeitschrift Bd. 65 und 68 gewandt. Inzwischen haben meine Untersuchungen über den Alkaligehalt des Blutes bei Schwangeren, Gebärenden und Wöchnerinnen, die ich neuerdings auf Kalk und Magnesia ausgedehnt habe, bewiesen, daß jedenfalls Störungen des Salzstoffwechsels im Gestationszustande häufig sind. Das gleiche lehrt auch die Klinik der Dermatosen in der Schwangerschaft. Deshalb ist es berechtigt anzunehmen, daß die Schwangerschaft häufig Stoffwechselstörungen verschiedenster Art begünstigt, vermehrt, vielleicht auch allein hervorruft, und daß auf Grund dieser Stoffwechselstörungen die verschiedensten Organe in ihren Funktionen verändert oder beeinträchtigt werden. Ich würde heute auf diese Hypothese nicht zurückgekommen sein, wenn sie nicht die allergrößte Bedeutung für die Therapie hätte, und eine solche Therapie — Diätvorschriften — vielleicht auch bei gewissen Milzfunktionsstörungen Bedeutung erlangen könnte. Daß gerade die Funktion der Milz und zwar noch mehr als die der Leber bei gewissen Krankheiten von Bedeutung ist, dafür sollen die folgenden Ausführungen ein Beweis sein.

Meine Aufmerksamkeit wurde auf die Tatsache, daß die Milz auch in der Schwangerschaft für den Gynäkologen besondere Bedeutung erlangen kann, durch einen Fall von **Splenomegalie (Morbus Banti)** gelenkt, der durch Splenektomie geheilt wurde. Die Fälle sind so selten — das v. Winckelsche Handbuch der Geburtshilfe bringt nichts Derartiges — daß sich eine Bekanntgabe meiner Beobachtung wohl lohnt.

Eine 30jährige IV-para, die die letzte Periode Ende Dezember hatte, wurde mit starken ödematösen Schwellungen der Beine, Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen am 29. Juni bei uns

eingeliefert. Im Urin nur geringe Mengen Eiweiß, aber starkes systolisches Geräusch an der Herzspitze. Auffallend ist die aschgraue Gesichtsfarbe und die ganz farblosen Schleimhäute. In der linken Flanke große bewegliche Geschwulst, die aus dem Rippenbogen hervorkommt und bis zum Fundus uteri, der bis an den Nabel reicht, hinuntergeht. Die Geschwulst soll schon seit 4 Jahren bestanden haben. Die Leber ist stark vergrößert. Das Kind lebt. Es besteht starker Husten mit reichlichem Auswurf, in dem später Tuberkel nachgewiesen werden. Temperatur normal, Puls 116.

Bei der Blutuntersuchung fällt zunächst auf, daß die Blutstropfen nicht dickflüssig sind, sondern wie Wasser zerfließen. Hämoglobingehalt 40%. Rote Blutkörperchen 2500000, weiße 9500. Im gefärbten Präparat kernhaltige weiße Blutkörperchen von gewöhnlicher Größe, keine Megalozyten, keine Megaloblasten.

4. Juli: Exstirpation der Milz in Lokalanästhesie von einem Längsschnitt aus. Im Abdomen reichlich Aszites. Milz weich, sehr brüchig, Gewicht 2575 g, Länge 35 cm, Breite 20 cm, größter Dickendurchmesser 11 cm. Die Pulpa erscheint dunkelrot, Follikel grau, sehr deutlich.

Der Erfolg des Eingriffs ist ein eklatanter: schon am 7. Juli sind Gesicht und Lippen leicht gerötet, Puls 90, Schwellungen stark zurückgegangen, das Ohrensausen und Flimmern vor den Augen verschwunden und Patientin, die viel lebhafter ist, erklärt: „Ich fühle mich jetzt ganz anders.“ Jeder hat den Eindruck, daß eine schwere Vergiftung im Schwinden ist. Der Hämoglobingehalt ist am 8. Juli auf 50% und am 14. Juli auf 70% gestiegen. An diesem Tage steht Patientin auf, Husten noch stark, ebenso Auswurf. Am 18. Juli schnelle Geburt eines lebenden Kindes von 1200 g und 37 cm Länge. Placenta verwachsen, manuelle Lösung nötig. 11. August wird Patientin in gutem Zustand entlassen. Erythrozyten 4100000, Hämoglobingehalt 80%. Aszites nicht mehr nachweisbar, Husten gebessert, fast kein Auswurf. Patientin hatte in den letzten Wochen Arsen-Lecintabletten genommen.

Ende September berichtete mir der Ehemann der Patientin, daß das Allgemeinbefinden gut sei, die Gesichtsfarbe gesund und kein Husten mehr vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung der Riesenmilz und die Sektion des Kindes wurden im Pathologischen Institut Göttingen vorgenommen. Neue Gesichtspunkte hat die pathologische Untersuchung nicht ergeben: in der Milz ausgesprochene Vermehrung des freien Bindegewebes, keine Lues beim Kinde. Die Milzexstirpation hat also auch hier vollen Erfolg gehabt, die gleichzeitig bestehende Schwangerschaft hat sich nicht als störendes Moment erwiesen, weil wahrschein-

lich ätiologisch enge und direkte Beziehungen zwischen dem Morbus Banti und einer Schwangerschaft nicht bestehen, denn die Besserung setzte schon ein, als die Gravidität noch ihren Fortgang nahm. Allerdings bleibt die Aetiologie in meinem Falle überhaupt dunkel, da auch Malaria, Lues, Rhachitis und Schädlichkeiten vom Magendarmkanal, die Senator (Deutsche Klinik) für die Pseudoleukämien verantwortlich macht, nicht festzustellen waren. Im Hinblick auf die bei meiner Patientin sicher konstatierte Tatsache, daß der Milztumor schon mindestens 4 Jahre bestanden hatte, ist mir der Gedanke gekommen, ob nicht die Wandermilz selbst für die Veränderungen am Milzgewebe verantwortlich zu machen sei und daraus sekundär erst die veränderte Sekretion sich ergeben habe. Aus eigener Beobachtung bin ich jedoch durchaus überzeugt, daß mit der Entfernung der Milz auch eine Giftquelle (splenogene Schädlichkeit der Internen) beseitigt wurde, die Leber und Knochenmark in ihren Funktionen hemmte (Minkowski, Banti).

Nach Ansicht der Internisten und Chirurgen erweist sich die Splenektomie ebenso segensreich wie beim Morbus Banti auch beim **familiären hämolytischen** und beim **erworbenen hämolytischen Icterus** (der nach septischem Scharlach, nach Nabelinfektionen u. a. beobachtet wurde). Diese Erkrankungen zeichnen sich durch vergrößerte Milz, anämisches Blutbild, Herabsetzung der Erythrozytenresistenz, Gallenfarbstoff im Blute und Urobilinogen im Urin aus. Das histologische Studium der Milz hat beim hämolytischen Icterus (wie bei der perniziösen Anämie) Verengerungen der präkapillaren und kapillaren Gefäßchen (Eppinger) ergeben. Die Pulpagebiete werden deshalb von Erythrozyten überschwemmt und können dort leichter geschädigt und in der Leber durch die Kupfferschen Zellen vorzeitig abgebaut werden. Deshalb rät Eppinger, die Schwere der Erkrankung an der Menge des im Stuhlgange ausgeschiedenen Urobilinogens abzulesen. Durch Wegfall der Milz kommt es, so lautet die Hypothese, zu einer Erhöhung der Erythrozytenresistenz, und objektive und subjektive Krankheitserscheinungen werden zum Schwinden gebracht. — Daß die Gravidität die genannten beiden Krankheiten begünstigte oder eine Heilung hinderte, habe ich in der Literatur nicht erwähnt gefunden.

Bei weitem nicht so günstig hat sich die Splenektomie bei der **Anaemia perniciosa** erwiesen, bei der sowohl die Erythrozyten- wie die Leukozytenbildung (Granulozyten) geschädigt ist. Dauernde

Heilungen sind noch nicht beobachtet. Um davon sprechen zu können, ist aber auch seit den Operationen, die erst neuerdings (Eppinger, Decastello, Mühsam) häufiger aus dieser Anzeige gemacht wurden, noch viel zu wenig Zeit verflossen. Jedoch stimmen interne Kliniker wie Chirurgen darin überein, daß bei fast moribund aussehenden Fällen eine rasche und zumeist weitgehende Remission zu erzielen ist, wo alle anderen Mittel versagt haben. Esch würdigt in seiner fleißigen Arbeit (diese Zeitschr. Bd. 79) diesen Eingriff gar nicht. Bemerkenswert für die mit Schwangerschaft vergesellschafteten Fälle von Anaemia progressiva ist scheinbar ihre viel größere Tendenz zu Remissionen nach vollendeter Geburt. Z. B. zeigte die Kranke der Mengeschen Frauenklinik in Heidelberg (Deutsche med. Wochenschr. 1914) nach der Spontangeburt ohne jede besondere Therapie eine an Heilung grenzende Besserung. Jedoch geht aus der von Esch gegebenen Zusammenstellung hervor, daß der Bluttransfusionstherapie auch in der Gravidität bemerkenswerte Erfolge beschieden sind. Aber in den Fällen, wo nach mehreren Injektionen keine Verbesserung des Blutbildes zu sehen ist, sollte man doch die Splenektomie bei dieser heimtückischen Krankheit versuchen und zwar bei bedrohlichen Fällen, wo die Geburt noch nicht erfolgt ist, in einer Sitzung mit dem Kaiserschnitte. Denn längere Geburten geben nach dem übereinstimmenden Befunde von verschiedenen Autoren zu Hyperleukozytose Veranlassung (Zangemeister, Pankow u. a.), und vielleicht ist hierin der oft berichtete ungünstige Verlauf der Krankheit begründet, den man nach Einleitung der künstlichen Frühgeburt beobachtet haben will. Zwar ist noch vieles im Krankheitsbilde der Anaemia progressiva ungeklärt und auch über den Anteil, den die Schwangerschaft an der Krankheit hat, wird man verschiedener Meinung sein können. Am wahrscheinlichsten ist mir die Annahme erschienen, daß die Schwangerschaft zwar eine enge und innige Beziehung zur Anaemia progressiva hat, indem sie das Blutbild stark verschlechtert, daß man aber außerdem doch noch das Bestehen einer besonderen Noxe zu postulieren nötig hat. Diese Hypothese führt uns zu den Begründungen, mit denen man die Exstirpation der Milz auch bei der Anaemia progressiva zu rechtfertigen sucht, obwohl bei derselben die Erythrozytenresistenz meist nicht herabgesetzt ist, wie beim hämolytischen Icterus. Jeden-

falls müßte, wenn überhaupt, die Milz bei der Anaemia progressiva in einem anderen Sinne beteiligt sein, als beim hämolytischen Icterus. Klemperer und Hirschfeld wollen durch die Milzexstirpation eine gesteigerte Tätigkeit des Knochenmarkes anregen, weil sie annehmen, daß für gewöhnlich durch ein Milzhormon eine regulative Tätigkeit auf das Mark ausgeübt wird. Decastello (Deutsche med. Wochenschr. 1914), der über fünf Operationen berichtet, vermutet, daß, wenn die Milz (nach Exstirpation) rote Blutkörperchen nicht mehr zerstören kann, sie anders zerlegt werden und deren Reste nun aufs Knochenmark als nutritiver Reiz in ähnlicher Weise wirken wie bei Bluttransfusionen. Da aber andauernd eine besondere Noxe auf das Knochenmark wirkt, so erlahmt dies trotz der Splenektomie endlich doch und so entstehen die Rezidive. —

Die **Wandermilz,** die durch ihre Größe oder Stildrehung Beschwerden macht, kann in der Schwangerschaft entfernt werden, ebenso auch die **Malariamilz.** Zu den älteren Krankengeschichten (Bland Sutton, Savor) ist neuerdings ein neuer Bericht über die Entfernung einer Wandermilz in der Gravidität von Schauta (Verhandlungen der Geb.-Gyn. Gesellschaft 1907 in Wien) gekommen. Die Schwangerschaft braucht durch den Eingriff keineswegs unterbrochen zu werden. Auffällig war nach den Operationen eine starke Vermehrung der Leukozyten, die nicht auf die Milzexstirpation, sondern auf den graviden Zustand von den Autoren zurückgeführt wird.

Die Anheftung einer Wandermilz, die überhaupt selten gemacht wird, dürfte in der Schwangerschaft wohl zu verwerfen sein. —

Ich wende mich nun zu einer kurzen Besprechung der rein chirurgischen Erkrankungen der Milz, den **Verletzungen und Rupturen,** sofern sie durch Schwangerschaft oder Geburt kompliziert waren oder werden können. Ueber Verletzungen der Milz habe ich in der neueren Literatur nur den Bericht über eine Schußverletzung bei einer Hochschwangeren aus der Krönigschen Klinik in Freiburg (Zentralbl. f. Gyn. 1911) gefunden. Die Exstirpation der Milz brachte Heilung; die Naht wird wohl niemals in Frage kommen. Vor der Splenektomie wurde das Kind durch Perforation und Extraktion entfernt. — Zu Rupturen der Milz gibt gerade der schwangere Zustand und die Geburt relativ häufig Veranlassung. Die Gründe dafür habe ich oben schon kurz gestreift. Ein Trauma ist für die Ruptur der Milz bei der schwangeren Frau

nicht nötig, eine starke Streckung des Körpers oder die Geburtsarbeit genügen. Besonders leicht wird natürlich die vergrößerte und erkrankte Milz rupturieren (Malaria, Typhus und ähnliches). Die Prognose der Milzruptur ist ohne Operation durchaus schlecht, von 140 Operierten dagegen starben nach Planson (Statistik aus dem Jahre 1909) nur 37 %. Es ist deshalb das größte Gewicht auf eine frühzeitige Diagnose zu legen und die Diagnose ist in der Schwangerschaft ganz besonders schwer. Brunzel (Deutsche med. Wochenschr. 1916) empfiehlt deshalb die Punktion mit mäßig dicker Nadel. Er konnte, da die Punktion frisches Blut ergab, die richtige Diagnose stellen, wo man im ersten Augenblicke mehr an allgemeine Peritonitis im letzten Stadium hätte denken können. Michelson (Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. 124) rät, schon bei geringer Spannung des linken Rectus zu operieren und will die prägnanten Symptome einer inneren Blutung gar nicht abwarten. Im übrigen habe ich in den durchgelesenen Krankengeschichten immer einen hohen Puls und kühle Extremitäten angeführt gefunden. Ganz unverläßlich ist das Ergebnis der Perkussion. —

Die gleichen Schwierigkeiten mit der Diagnose fanden sich bei **rupturierten Aneurysmen der Milzarterie.** Wesenberg beschrieb 1911 aus der Hannoverschen Hebammenschule (Zentralbl. f. Gyn.) ein derartiges Vorkommnis, bei dem später eine genaue Sektion gemacht werden konnte. Es fanden sich auch varikös erweiterte Milzvenen. Unter sechs älteren Beobachtungen wurden nur zwei gerettet. Wesenberg stellte die Diagnose auf vorzeitige Lösung der Placenta; die Frau starb unoperiert plötzlich nach der Geburt. Charakteristisch war auch hier der hohe Puls und die kühlen Extremitäten, obwohl der Bluterguß in die Bauchhöhle nicht sehr groß war.

In den letzten Jahren sind auch mehrfach **Thrombosen der Milzvenen** beschrieben (Tonsini und Morone, Ewald, Geipel in Deutsche med. Wochenschr. 1913). Stets war eine Milzvergrößerung nachzuweisen und eine Anämie war gewöhnlich vorhanden. Dabei kann es auch zu zahlreichen Blutungen in das Organ kommen. Die Geschichte, die Ewald gab, ist besonders betrübend, weil man die Milzexstirpation beschlossen hatte und vorher plötzlich eine profuse Magenblutung zum Tode führte.

Primäre Tumoren der Milz sind selten und führen fast stets wegen der Metastasen trotz Operation zum Tode.

Um meinen kurzen Abriß nicht allzu unvollkommen zu lassen, will ich zum Schlusse noch anführen, daß die Milzexstirpation kontraindiziert ist (Jordan, Vulpius) bei

Leukämie,
Amyloid,
Stauungsmilz und
Milzhypertrophie bei Lebercirrhose.

Ich hoffe, gezeigt zu haben, daß heutzutage der Gynäkologe Grund hat, der Milz und ihren Funktionen erhöhte Aufmerksamkeit zu schenken, denn es gibt eine lange Reihe von Krankheiten, bei denen auch er vor die Frage gestellt wird, ob nicht ein chirurgischer Eingriff an der Milz seinen Patientinnen einen Nutzen bringt, der auf andere Weise nicht erreicht werden kann.

XXII.

Beitrag zur Frage der Geburtenbeschränkung.

Von

Prof. Dr. **O. Polano**, Würzburg,

zur Zeit Stabs- und Regimentsarzt im Felde.

„Die Aerzte schauen im wissenschaftlichen Aetherreich herab und unterscheiden durch ihre Vogelperspektive des Unrats sich ungemein von Hofdamen, die alles zu nahe nehmen."
(Aus Jean Paul Richters Vorrede zur 2. Auflage von Dr. Katzenbergers Badereise.)

Die Frage des Geburtenrückgangs hatte bereits vor dem Ausbruch des Krieges die Aufmerksamkeit von Aerzten und Volkswirtschaftlern in unserem Vaterlande auf sich gezogen. Verschieden war die Wertung des statistisch nachweisbaren Rückgangs unseres prozentualen Geburtenüberschusses, verschieden auch die Mittel, die zur Bekämpfung dieser Erscheinung von denen vorgeschlagen wurden, die in ihr eine Gefährdung unserer Volkskraft erblickten. Von mehreren Seiten ist die Bekämpfung der empfängnisverhütenden Mittel hierbei als wesentlich bezeichnet worden. Eine wissenschaftliche Grundlage über die Häufigkeit der Verwendung dieser Mittel im ehelichen Verkehr — um den es sich doch zunächst nur handeln kann — fehlt meines Wissens bisher.

Da es sich hierbei um Verhältnisse handelt, die sich der objektiven Prüfung entziehen, sind wir auf die mündlichen Angaben der Eheleute angewiesen. In diesem Sinne habe ich vom 1. Mai bis 1. August 1914 von allen Frauen, die in meine poliklinische Behandlung kamen und die nicht als gynäkologisch Schwerkranke, also als Ausnahmefälle zu bezeichnen waren — bei Unverheirateten nur, wenn der Geschlechtsverkehr augenscheinlich war — protokollarische Erhebungen angestellt und sie auch, soweit möglich, durch die Angaben des Ehemanns nachgeprüft. Nach der gynäkologischen Unter-

suchung und Beratung wurden folgende Fragen der Statistik zugrunde gelegt: **1.** ledig oder verheiratet. **2.** Beruf des Mannes, geteilt in a) Bauer, b) Angestellter oder Arbeiter, c) selbständiger Handwerker oder Kaufmann, d) Berufe mit höherer Bildung: Künstler, Beamter, Militär u. a. **3.** Alter der Frau: a) bis 30 Jahre, b) bis 40, c) bis 50, d) postklimakterisch. **4.** Wohnort: a) Dorf, b) Stadt und Städtchen. **5.** Konfession: a) katholisch, b) protestantisch, c) gemischt, d) israelitisch. **6.** Zahl der lebenden Kinder: a) 0, b) 1, c) 2, d) 3, e) 4, f) 5, g) über 5. **7.** Empfängnisverhütende Maßnahme oder nicht? **8.** Art dieser Maßnahmen: a) Coitus reservatus, b) Condom, c) Spülungen unmittelbar post coitum, d) Kombinationen verschiedener Maßnahmen: Coitus reservatus mit Spülungen, Pulverbläser, Okklusivpessar und ähnlichem, e) Intrauterinstift, f) Einhalten bestimmter Cohabitationstermine 14 Tage post menstruationem, g) völlige Abstinenz. **9.** Gründe der Anwendung dieser Mittel: a) soziale, b) Angst vor Geburt, c) Krankheit oder Schwäche der Frau, d) Krankheiten des Mannes, e) Tod der Kinder, Frühgeburten, f) Verhinderung der zu schnellen Geburtenfolge, g) reiner Egoismus, Abneigung gegen das Kind, h) Illegimität des Verkehrs.

Die Beantwortung dieser naturgemäß streng sachlich gestellten Fragen traf bei der allergrößten Zahl der Frauen auf keine Schwierigkeiten, nachdem bei Beginn der Erhebungen ihnen gesagt war, daß es sich um eine allgemeine wissenschaftliche Feststellung ohne Namensnennung handle. Die Mehrzahl der Frauen wußten bereits aus den Zeitungen, zum Teil auch durch die Ermahnungen ihres Seelsorgers über die Bedeutung und den Sinn der Fragestellung Bescheid. Sobald ich aber auf Schwierigkeiten der Beantwortung, angebliches Nichtverstehen stieß, brach ich sofort die Befragung ab und verzeichnete den Fall als „nicht antikonzeptionelle Mittel verwendend“ und Unkenntnis derselben. Unter 500 Fällen ist mir dies nur 17mal begegnet. Ein Teil der Frauen wurde in meiner Vertretung von Herrn Dr. Gfrörer, Assistenten der Frauenklinik, geprüft; seine Erfahrungen und Erhebungen stimmen völlig mit den meinigen überein.

Gegen den Wert einer derartigen statistischen Erhebung scheinen gewisse Bedenken zu sprechen. Zunächst besteht die Möglichkeit, daß die Befragten nicht immer ehrlich geantwortet haben. Sicherlich beruht dann die Unwahrheit auf der Scheu, den Gebrauch empfängnisverhindernder Methoden zuzugeben. Es ist also mit der

Möglichkeit zu rechnen, daß die Zahl der „Rationalistinnen“ noch größer ist, als wir sie zahlenmäßig gefunden. Sodann erscheint es fraglich, ob diese 500 poliklinischen Fälle aus Unterfranken einen Durchschnittswert für die Verhältnisse in unserem Vaterlande darstellen. Auch sagt das poliklinische Material nichts über die Zustände in den vermögenden Kreisen. Wenn nun auch kein Grund zur Annahme besteht, daß der unterfränkische Bauer, Handwerker oder kleine Beamte an Tugenden und Sittlichkeit ärmer oder reicher als sein norddeutscher Kollege ist, so bestehen in der Tat doch große Unterschiede zwischen Industriegegenden, wie z. B. dem Rheinland, Sachsen, und mehr landwirtschaftlichen, industriearmen Bezirken, wie Unterfranken. Ja selbst auf dem Lande sind die Verhältnisse viel ungleicher als man zunächst denkt. So berichteten mir Großgrundbesitzer aus Pommern, daß dort die instrumentellen antikonzeptionellen Mittel bei den Bauern so gut wie unbekannt seien, während eigentümlicherweise in Ostpreußen sie bei der ländlichen Bevölkerung durch die hausierenden Händler weitgehenden Eingang gefunden. Aus diesem Grunde kann auch diese kleine Statistik nur als Beitrag zur behandelten Frage, nicht als ihre endgültige Beantwortung angesprochen werden. Vielleicht werden aber ähnliche Erhebungen anderen Orts beweisen, daß meine Ergebnisse in keiner Hinsicht als extreme zu bezeichnen sind.

Die Untersuchungen belaufen sich auf 500 Fälle bis 1. August 1914. Der Krieg nahm mir die Möglichkeit, die Arbeit fortzusetzen. Da die Frage durch ihn noch brennender geworden, erscheint jetzt die Veröffentlichung dieses Beitrags berechtigt; mangels einer Bibliothek mußte dabei auf jede Literaturangabe verzichtet werden.

Die Ergebnisse der Statistik sind zunächst zahlenmäßig folgende [1]:

Von 500 Frauen gebrauchten 161 keine empfängnisverhütenden Maßnahmen, 339 gaben den Gebrauch zu.

Gruppe A.

Keine antikonzeptionellen Mittel (161 Fälle).

1. Hiervon ledig 5, verheiratet 156, darunter 2 weniger als 1 Jahr.

[1]) Die eingeklammerte Zahl der Ledigen ist in der vorhergehenden Gesamtzahl stets einbegriffen.

2. Beruf des Mannes:
   a) Bauer 59,
   b) Arbeiter und Angestellter 42,
   c) Handwerker und Kaufmann 42,
   d) Beamter, Künstler usw. 13.
3. Alter der Frauen:
   a) bis 30 Jahr 50 (5 Ledige),
   b) „ 40 „ 49,
   c) „ 50 „ 33,
   d) postklimakterisch: 29.
4. Wohnort: Dorf 110, Stadt 51 (5 Ledige).
5. Konfession:
   a) katholisch 130 (4 Ledige),
   b) protestantisch 23 (1 Ledige),
   c) gemischt 7,
   d) israelitisch 1.
6. Zahl der lebenden Kinder:
   a) kein Kind 57 (4 Ledige),
   b) 1 Kind 28 (1 Ledige),
   c) 2 Kinder 9,
   d) 3 „ 21,
   e) 4 „ 7,
   f) 5 „ 10,
   g) mehr als 5 Kinder 29.
7. Gründe der Vermeidung solcher Maßnahmen.
   a) Bei 94 Frauen bestand der Wunsch nach Kindern (hierunter 2 Ledige zwecks Heirat), bzw. Gleichgültigkeit.
   b) 26 hielten jeden Prohibitivverkehr für Sünde.
   c) Bei 17 (darunter 2 Ledigen) bestand Unkenntnis (vgl. Einleitung).
   d) In 12 Fällen wandte der Mann trotz ausdrücklichen Wunsches der Frau keine empfängnisverhütenden Mittel an (hierbei 1 Ledige), teils aus religiösen Gründen, teils aus geschlechtlichem Egoismus.
   e) Bei 12 Frauen war der Mann gestorben oder sie waren geschieden; es fand kein Verkehr mehr statt.

Gruppe B.

Verwendung empfängnisverhütender Mittel (339 Frauen).

1. Davon ledig 28,
   verheiratet 311.
2. Beruf des Mannes:
   a) Bauer 55,
   b) Angestellter oder Arbeiter 106,
   c) Handwerker oder Kaufmann 95,
   d) Beamter, Künstler usw. 55.
3. Alter der Frau:
   a) bis 30 Jahr 114 (24 Ledige),
   b) „ 40 „ 142 (3 Ledige),
   c) „ 50 „ 59 (1 Ledige).
   d) postklimakterisch 24.
4. Wohnort:
   a) Dorf 167 (6 Ledige),
   b) Stadt 172 (22 Ledige).
5. Konfession:
   a) katholisch 248 (24 Ledige),
   b) protestantisch 65 (4 Ledige),
   c) gemischte Ehe 23,
   d) israelitisch 3.
6. Kinderzahl:
   a) kein Kind 26 (12 Ledige),
   b) 1 Kind 61 (12 Ledige),
   c) 2 Kinder 49 (3 Ledige),
   d) 3 „ 44,
   e) 4 „ 48,
   f) 5 „ 32 (1 Ledige),
   g) mehr als 5 Kinder 79.
7. Art der empfängnisverhütenden Maßnahmen:
   a) Coitus reservatus 280 (20 Ledige),
   b) Condome 13 (3 Ledige),
   c) Spülungen 6 (2 Ledige),
   d) Coitus reservatus + Kombinationen 37 (3 Ledige),
   e) Intrauterinstift 1,
   f) Termininnehalten 1,
   g) Abstinenz 1.

8. Gründe für diese Maßnahmen:
   a) soziale 140,
   b) Angst vor Geburten 41,
   c) Krankheiten oder Schwäche der Frau 87,
   d) Krankheiten des Mannes 8 (darunter 1 Ledige: Bräutigam Lues),
   e) Tod der Kinder, Frühgeburten 10,
   f) Vermeidung der zu schnellen Geburtenfolge 22,
   g) Egoismus 4,
   h) Illegimität des Verkehrs 27.

Diese Zahlen geben uns folgende Aufschlüsse: Die Gruppe der Frauen, die antikonzeptionelle Maßnahmen anwendet (wir wollen diese im folgenden stets „a. M." bezeichnen), ist überraschend groß, 339, also 68 %; wenn wir in der Folge die Verheirateten gesondert betrachten, so ändert sich diese Zahl nicht: keine a. M.: 156 Frauen = 33 %, a. M.: 311 Frauen = 67 %.

Von den Verheirateten, die keine a. M. gebrauchten, waren 38 % Bauersfrauen, 27 % Arbeiterfrauen, 27 % Handwerkerfrauen, 8 % Beamtenfrauen; anderseits setzen sich die a. M. gebrauchenden Verheirateten aus 18 % Bauersfrauen, 34 % Arbeiterfrauen, 30 % Handwerkerfrauen und 18 % Beamtenfrauen zusammen. Wichtiger als diese Berechnung, die zwar die Tatsache bestätigt, daß die Landleute am wenigsten zur Geburtenbeschränkung neigen, aber von der zufälligen Zahl der in der Sprechstunde befragten Berufe abhängig ist, erscheint der Vergleich derselben Berufsarten miteinander.

	keine a. M.	a. M.
114 Bauersfrauen . . .	59 = 52 %	55 = 48 %
148 Arbeiterfrauen . . .	42 = 28 „	106 = 72 „
137 Handwerkerfrauen .	42 = 31 „	95 = 69 „
68 Beamtenfrauen . . .	13 = 19 „	55 = 81 „

Hiernach ist der Gebrauch der a. M. bei den Bauersfrauen am seltensten, wenn er immerhin noch fast 50 % beträgt. Sehr viel häufiger wird er bei Handwerker- und Arbeiterfrauen. Den höchsten Prozentsatz stellen aber die Berufe mit höherer Bildung dar.

Diese Verhältnisse erhalten eine Bestätigung bzw. Ergänzung durch den Vergleich des Aufenthaltsortes der Befragten. Hierbei wurde die Trennung in Land- und Stadtbevölkerung (hierzu gehören

auch kleinere Landstädtchen) nicht nach dem Geburts-, sondern nach dem Aufenthaltsort der Betreffenden durchgeführt, von der Ansicht ausgehend, daß die spätere Umwelt für Anschauungen und Sitten der Betreffenden einflußreicher wirkt als die Geburtsstätte.

Von den Frauen ohne a. M. waren 110 = 70 % Dorfbewohner, 46 = 30 % Städter; a. M. gebrauchten 161 = 52 % Dorfbewohner, 150 = 48 % Städter. Vergleichen wir die Dorfbewohner und Städter je untereinander: 41 % Dorfbewohner vermieden, 59 % gebrauchten a. M. Bei den Städtern lautet hingegen das Verhältnis 23 % keine a. M., 70 % verwandten a. M.

Diese Zahlen beweisen uns zweierlei: 1. Die Geburteneinschränkung wird in der Stadt sehr viel öfters geübt als auf dem Lande; der trotzdem verhältnismäßig hohe Prozentsatz der Dorfbewohner, die a. M. verwenden, ist (vgl. Berufstabelle) durch die dort ansässigen Arbeiter in erster Linie bedingt, während die selbständigen Bauern in geringerem Maße die a. M. anwenden. Nicht also das Wohnen auf dem Lande, im Gegensatz zur Stadt, sondern der Beruf, d. h. die soziale Lage, ist das Ausschlaggebende für Anwendung oder Unterlassung der Geburtenbeschränkung.

Werfen wir nunmehr einen Blick auf die Altersbeziehungen der befragten Frauen, die wir in 4 Gruppen geteilt haben. Da der Fragestellung nicht die augenblickliche Anwendung von a. M. zugrunde lag, sondern geprüft wurde, ob sie überhaupt in der Ehe früher oder später längere Zeit hindurch die Geburtenbeschränkung geübt haben, läßt sich aus dieser Betrachtung ein Anhaltspunkt gewinnen, ob die zunehmende Aufklärung in den letzten Jahren merklich die Rationalisierung der Geburt gefördert hat.

Alter bis	Frauen	davon keine a. M.	a. M.
30 Jahre	135	45 = 33 %	90 = 67 %
40 „	188	49 = 26 „	139 = 74 „
50 „	91	33 = 36 „	58 = 64 „
postklimakterisch	53	29 = 55 „	24 = 45 „

Aus diesen Zahlen geht als Vorzugszeit der Geburtenbeschränkung das Alter zwischen 30 und 40 hervor, entsprechend der Zeit, in der bereits durchschnittlich mehrere Kinder vorhanden sind, ein Zuwachs aber unerwünscht erscheint. Im postklimakterischen Alter ist der Prozentsatz der die frühere Anwendung von a. M.

bejahenden Frauen allerdings am geringsten. Wenn man daher nicht eine teilweise gewollte oder ungewollte Gedächtnisschwäche bei dieser Gruppe der alten Frauen gemäß dem französischen Wort: quand la poitrine tombe, la vertu se relève annehmen will, so liefert statistisch diese älteste Generation in der Tat den geringsten Prozentsatz unter den Frauen, welche den jetzigen oder früheren Gebrauch von a. M. zugaben.

Die Frage nach der Konfession sollte eine Klärung bringen, inwieweit sich der Einfluß der katholischen Kirche, die ja in besonders eindrücklicher Weise den Kampf gegen jede Geburtenbeschränkung von alters her geführt hat, an unserem Material erkennen läßt. Von den Frauen, die auf a. M. verzichteten, waren:

katholisch	126 = 81 %
protestantisch . . .	22 = 14 „
gemischte Ehe . .	7 = 4 „
israelitisch	1 = 1 „.

Von denen, die den Gebrauch von a. M. bejahten, waren

katholisch	224 = 72 %
protestantisch . . .	61 = 20 „
gemischte Ehe . .	23 = 7 „
israelitisch	3 = 1 „

Innerhalb der gleichen Bekenntnisse ergibt die Statistik folgendes Bild:

	keine a. M.	a. M.
Von 350 Katholikinnen . . .	126 = 36 %	224 = 64 %
„ 83 Protestantinnen . .	22 = 27 „	61 = 73 „
„ 30 gemischten Ehen . .	7 = 23 „	23 = 77 „
„ 4 Israelitinnen . . .	1 = 25 „	3 = 75 „

Es läßt sich also bei den katholischen Ehen durchschnittlich in 10% weniger häufig die Geburtenbeschränkung nachweisen als bei den Verheirateten anderer, bzw. gemischter (katholisch mit protestantisch) Bekenntnisse.

Eine wichtige Rolle bei dem Entschluß der Geburtenbeschränkung muß die Zahl der lebenden Kinder spielen. Von 156 Ehefrauen ohne a. M. hatten kein Kind 53 = 34 %, 1 Kind 27 = 17 %, 2 Kinder 9 = 6 %, 3 Kinder 21 = 14 %, 4 Kinder 7 = 4 %, 5 Kinder 10 = 6 %, mehr als 5 Kinder 29 = 19 %. Derselbe Ver-

gleich bei 311 Ehefrauen, die a. M. gebrauchten, ergibt: kein lebendes Kind 14 = 5 %, 1 Kind 49 = 16 %, 2 Kinder 46 = 15 %, 3 Kinder 44 = 14 %, 4 Kinder 48 = 15 %, 5 Kinder 31 = 10 %, mehr als 5 Kinder 79 = 25 %.

Vergleichen wir die Ehen mit derselben Kinderzahl untereinander, so ergibt sich folgendes Bild:

	gebrauchten keine a. M.	gebrauchten a. M.
Von 67 Frauen ohne lebendes Kind . .	53 = 79 %	14 = 21 %
„ 76 „ mit 1 Kind	27 = 36 „	49 = 64 „
„ 55 „ „ 2 Kindern	9 = 16 „	46 = 84 „
„ 65 „ „ 3 „	21 = 32 „	44 = 68 „
„ 55 „ „ 4 „	7 = 13 „	48 = 87 „
„ 41 „ „ 5 „	10 = 24 „	31 = 76 „
„ 108 „ „ mehr als 5 Kindern .	29 = 27 „	79 = 73 „

Aus diesen Zahlen läßt sich neben dem leicht verständlichen gleichbleibenden Bestreben bei wachsender Kinderzahl die Geburten einzuschränken, eine besondere Steigerung des Gebrauches der a. M. bei den Zweikinderehen — wie dies ja bekannt — daneben aber auch bei den Vierkinderehen feststellen, während bei den Dreikinderehen die Zahl eigentümlicherweise merklich zurücktritt. Vielleicht läßt sich dieses überraschende Ergebnis mit der Annahme erklären, daß vielen Eheleuten, die eine größere Kinderzahl wünschen, die Fortpflanzung durch 4 Kinder als wünschenswerter und natürlicher erscheint (2 Pärchen) als die Dreikinderehe.

Betrachten wir nunmehr die Beweggründe, die unsere erste Gruppe zur Enthaltung von a. M. veranlaßten. Bei den 156 Frauen bestand 92mal, also in 59 %, der Wunsch nach Kindervermehrung. Diese ermutigende Zahl verliert wesentlich an Bedeutung, wenn wir uns erinnern, daß 80 von diesen Frauen kein (53 Fälle) oder nur 1 (27 Fälle) Kind hatten. In 51 % der Frauen ohne a. M. (vgl. Statistik der Kinderzahl) war also die Versuchung zum Gebrauche dieser Methoden von vornherein gering. Hierzu kommen 11 = 7 %, bei denen gegen den ausdrücklichen Wunsch der Frau der Mann (meist nach Angaben der Frauen Coitus in der Betrunkenheit) keine a. M. anwendete. Bei 12 Frauen = 7 % war der Verkehr aus mangelndem Bedürfnis überhaupt aufgegeben (nicht zwecks Geburtenbeschränkung) und bei 15 = 10 % der Frauen bestand angebliche

Unkenntnis des Prohibitivverkehrs. Nur 26 = 15 % dieser Gruppe erklärten, daß sie jede Geburteneinschränkung für Unrecht oder Sünde hielten. *Das Ergebnis ist also bei genauerer Nachprüfung vom volkswirtschaftlichen Standpunkt aus noch viel schlechter als die oberflächliche Berechnung der Ehen ohne und mit a. M. (= 33 % : 67 %) annehmen ließ.*

Betrachten wir nunmehr die Methodik der von den 311 Verheirateten geübten Geburtenbeschränkung. *Hier springt das ungeheure Vorherrschen des Coitus reservatus in die Augen, demgegenüber alle anderen Arten des Präventivverkehrs verschwinden.* 260 Frauen = 84 % gaben den einfachen Coitus reservatus als Geburteneinschränkungsmittel an, zu denen noch 34 = 11 % zu rechnen sind, die ihn mit Spülungen, Pulverbläser u. a. kombinierten. *Ihm gegenüber tritt der Gebrauch der Condome* (10 Fälle = 3 %) und der einfachen antiseptischen Spülungen (4 Fälle = 1 %) *völlig in den Hintergrund.* Die letzte Gruppe: Intrauterinstift, völlige Abstinenz oder periodischer Verkehr (12 Tage post menstruationem) zwecks Empfängnisverhinderung umfaßt zusammen nur 1 %. Interessant ist die sich immer wiederholende Angabe, daß die Frauen den Coitus reservatus für eine geringere Sünde halten als den Gebrauch künstlicher Mittel, wie sie vor allem die Condome darstellen. Anfügen möchte ich noch, daß in 51 Fällen = 20 % eine Erfolglosigkeit des einfachen Coitus reservatus angegeben wurde.

Blicken wir nunmehr auf die angeblichen Gründe, die von den Eheleuten die Vorsichtsmittel rechtfertigen. 140mal = 45 % wurden soziale Mißstände (teure Zeiten, schlechte Bezahlung, Stellenlosigkeit) als ursächlich bezeichnet. 41mal = 13 % bestand bei den Frauen eine besondere Angst vor der Geburt (hierbei befanden sich 12 Nulliparae, siehe unten), Schwäche und Krankheiten der Frau gaben in 87 Fällen = 28 % den Grund; unter allen diesen befand sich aber keine, die an einer schweren gynäkologischen Erkrankung litt. Krankheiten des Mannes (meist Tuberkulose) wurde 7mal = 2,5 % als ursächlich angegeben. 10 Frauen = 3 % hatten durch Todesfälle bei ihren Kindern oder mehrfaches Abortieren die Lust zum Kinderkriegen angeblich verloren. 22 = 7 % wollten nur vorübergehend die Geburteneinschränkung wünschen, um eine zu rasche Folge der Schwangerschaften zu vermeiden. In 4 Fällen = 1,5 % wurden offen recht unerfreuliche Beweggründe angeführt: Abneigung

gegen die Kinder als solche, oder der Wunsch des Gatten, „seine Frau möglichst lange zu genießen“.

Besonders auffallend sind die Beweggründe bei den 14 Nulliparen, die eingestandenermaßen seit Ehebeginn den Coitus reservatus ausübten. Bei 12 von ihnen bestand Angst vor der Geburt, die 13. „wollte noch 1 Jahr mit der Schwangerschaft warten, damit nicht böse Zungen behaupten könnten, sie hätte das Kind zu frühe bekommen“, die 14. endlich wollte der Mann (siehe oben) „möglichst lange ungeschwängert genießen“.

Sicherlich ist dieser Teil der Statistik der am wenigsten sichere; bei allen anderen Angaben handelte es sich um eine Beantwortung realer Tatsachen und Vorgänge, hierbei aber um die Mitteilung von Beweggründen, denen leicht ein vornehmerer Anstrich gegeben werden kann, als sie in Wahrheit verdienen. Dies gilt vor allem für die Angabe: Erkrankungen oder Schwäche der Frau. Trotzdem besteht kein Grund, in der Mehrzahl der Fälle neben wirklichen sozialen Mißständen die Rücksicht auf den Körper und die Seele der Frau als Leitmotiv der Geburtenbeschränkung im Volke zu bezeichnen.

Betrachten wir zum Schluß die verhältnismäßig kleine Gruppe der Ledigen, 33 an der Zahl. Von ihnen gebrauchten 5 = 15 % keine a. M.; alle lebten in der Stadt und gehörten der Altersgruppe bis zu 30 Jahren an, 4 waren Nulliparae und waren katholisch, 1 protestantisch und I-para. Von den 28 = 85 % Ledigen, die den Gebrauch von a. M. zugaben, waren 6 = 21 % im Dorf, 22 = 79 % in der Stadt ansässig. 24 = 86 % waren katholisch, 2 = 14 % protestantisch. Untereinander verglichen, 4 Katholikinnen = 14 % gebrauchten keine a. M., 24 = 86 % verwendeten a. M. Bei den Protestanten lautet das Verhältnis 1 : 2, also 33 % keine, 67 % mit a. M. Natürlich sind diese letzten kleinen Zahlen ohne Bedeutung und nur der Vollständigkeit halber hier angeführt. Von den Ledigen mit a. M. waren 12 = 43 % 0-parae, 12 = 43 % I-para, 3 hatten 2 = 11 %, eine 5 Kinder = 3 %.

Als empfängnisverhütende Mittel wurde 20mal = 71 % der Coitus reservatus angewandt, dazu 3mal mit Kombinationen (Spülungen usw.) = 11 %, Condome wurden 3mal = 11 %, einfache Spülungen 2mal = 7 % verwendet: Es findet sich also auch bei

unseren Ledigen eine überragende Bevorzugung des Coitus reservatus, wenn auch der Prozentsatz der durch das Condom sich schützenden Ledigen = 11% beträchtlich größer ist als bei den Verheirateten = 3%.

Den allgemeinen Grund für die Anwendung von a. M. bildet bei den Ledigen die Illegimität des Verkehrs. Nur einmal wurde als besondere Veranlassung Lues des Bräutigams angegeben. Umgekehrt wünschten von den ohne a. M. verkehrenden 5 Ledigen 2 die Schwangerschaft zwecks Erleichterung der erhofften Eheschließung.

Wir sind mit unserem statistischen Ergebnisse zu Ende und kehren nun zu der eingangs gestellten Frage zurück: Was vermag das Verbot antikonzeptioneller Mittel im Kampfe gegen den Geburtenrückgang zu leisten? Unsere Statistik gibt als bündige Antwort: Garnichts. Solch Verbot wäre ein Kampf gegen Windmühlen, denn es trifft nicht die ausschlaggebende Methodik der Geburtenbeschränkung im ehelichen Leben, die sich jeder Kontrolle entzieht; was aber noch schlimmer, es wäre ein Kampf mit unzweckmäßigen Mitteln, durch die in erster Linie, soweit es sich wenigstens auf die am meisten gebrauchten Condome bezieht, das außereheliche Leben getroffen wird und damit die Quelle der geschlechtlichen Infektion mit ihren Folgezuständen. Denn das Gummi- und das Cöcalcondom bleibt trotz Fourniers bekanntem Satz das beste und praktisch verwertbarste Mittel zur Verhütung der geschlechtlichen Ansteckung. Die übrigen Methoden (Okklusivpessar, Pulverbläser usw.) können ja ruhig aufgegeben werden, der gesundheitswidrige Intrauterinstift ist es bereits, praktisch spielen sie überhaupt keine große Rolle.

So verspricht nach wie vor im Kampfe gegen die Geburtenbeschränkung nur zweierlei Erfolg: 1. die Verminderung der Säuglingssterblichkeit und 2. die Vermehrung des freien Willens zur Kindererzeugung. Ob und wieweit dies letztere möglich ist, muß die Zukunft lehren. Wem aber die Ergebnisse dieser Zusammenstellung trübe und hoffnungslos erscheinen, falls sie, wie ich vermute, Durchschnittsgültigkeit haben, den verweise ich auf die in unserer Statistik wiedergegebenen Beweggründe zur Geburtenbeschränkung, die das alte Wort des Hippokrates wieder einmal bewahrheiten: „πάντα θεῖα καὶ ἀνθρώπινα πάντα“.

XXIII.

(Aus der Kgl. Universitäts-Frauenklinik zu Halle a. S. [Direktor: Geh. Medizinalrat Prof. Dr. J. Veit].)

Ueber die allgemeine Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen.

(Kritisches und Experimentelles.)

Von

Georg Fromme, Medizinalpraktikant.

Mit 6 Textabbildungen.

A. Einleitung.

Die Arbeit soll kein therapeutisches Problem behandeln; sie soll zunächst referierend das in den letzten Jahren für die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen Wertvolle zusammenstellen und gelegentlich kritisch behandeln.

Gerade in dieser Zeit, wo die therapeutischen Erfolge von verschiedenen Seiten mitgeteilt zu werden im Begriff sind, muß eine Zusammenstellung unserer hauptsächlichsten theoretischen Kenntnisse über die Wirkungsweise der Strahlen einem gewissen Interesse begegnen. Es ist tierexperimentell in der letzten Zeit viel gearbeitet worden. Der hierauf bezugnehmende experimentelle Teil der Arbeit befaßt sich mit meinen ausführlichen Bestrahlungsversuchen an Meerschweinchen, weißen Mäusen, Fröschen und Axolotln.

Die gewonnenen Resultate decken sich naturgemäß teilweise mit denen früherer Autoren. Die Beobachtungen konnten aber in manchen Fällen pathologisch-anatomisch erweitert werden. Studiert wurden die Veränderungen an Darm, Leber, Milz, Zentralnervensystem, Blutgefäßsystem usw. Ferner wurden kolloide Lösungen von metallischem Silber Bestrahlungen unterworfen.

Es wurde Wert darauf gelegt, typische Organveränderungen in guten Bildern zu reproduzieren. Die einzelnen Objekte zeigten

zum Teil so typische Veränderungen, daß die Wiedergabe, welche durch sorgfältige Zeichnungen erfolgte, als lohnend betrachtet werden mußte.

Da, wie oben erwähnt, die Arbeit therapeutische Zwecke nicht verfolgt, wurde auch dem Karzinomthema nur insofern Beachtung geschenkt, als es im Zusammenhang wünschenswert erschien. Es interessierten uns mehr die allgemeinen und lokalen Veränderungen im normalen Gewebe. Es folgen zunächst die mit unserem Thema zusammenhängenden Arbeiten der letzten Jahre. Diese Literatur ist eine so zahlreiche, daß es unmöglich war, jeden einzelnen Autor ausgedehnt zu berücksichtigen.

B. Literaturergebnisse.

1. Blut, Milz, Knochenmark.

Die Beeinflussung des Blutes durch Bestrahlung ist in letzter Zeit Gegenstand eifriger Untersuchung gewesen. Besonders hat sich hierbei eine Schädigung der weißen Blutkörperchen herausgestellt. Nach der Bestrahlung setzt kurz eine Vermehrung der polynukleären Leukozyten ein mit Vermehrung der polynukleären neutrophilen Zellen (poussée leucocytaire) (Aubertin und Beaujard [1], Heineke [2], Wöhler [3] (nach 3 Minuten Bestrahlung), Nürnberger [4], Benjamin, v. Reuß, Sluka, Schwarz [5], Schweitzer [6], Arnold [7], Krause [8], Falta [9] u. a.). Dieser schnell eintretenden Vermehrung der Leukozyten bis 25000 folgt eine starke Verminderung, ein Leukozytensturz. So fand v. Seuffert [10] Leukozytenstürze bis zu 2000, ebenfalls Gauß [11] starke Leukopenie. Fränkel und Budde [12] konnten ebenfalls nach anfänglichem Ansteigen der Leukozyten ein starkes Abfallen derselben konstatieren. Mit dieser Abnahme der weißen Blutkörperchen geht Hand in Hand eine starke Schädigung des gesamten leukopoetischen Apparates. Milz und Knochenmark haben sich nach der übereinstimmenden Aussage vieler Autoren als äußerst empfindlich gegen die Strahlen erwiesen. Von den Untersuchern der letzten Jahre hat Heineke [13] schon nach relativ geringen Dosen einen Untergang des spezifischen Milzgewebes und des Knochenmarkes erzielt, ebenso Arnold [14].

Arnold fand ferner, daß bei Karzinombestrahlung, wenn das

Knochenmark alteriert ist, Myelozyten und Myeloblasten in vermehrter Menge im Blute auftreten. Der myeloische Reizzustand, welcher bei sekundärer Carcinosis des Knochenmarkes ohnehin schon vorhanden ist (Nägeli), wird also durch die Bestrahlung gesteigert. Besonders interessant ist der Befund von Plesch [15], welcher fand, daß intravenös injizierte radioaktive Substanz nach 24 Stunden im Knochenmark aufgespeichert wird. Wenn man ein mit radioaktiver Substanz vorbehandeltes Tier auf eine photographische Platte legt, so hat es in kurzer Zeit das eigene Knochengerüst abphotographiert, demnach besitzt das Knochenmark eine besondere Aufnahmefähigkeit für die strahlende Substanz, und es erklären sich hieraus die schweren, zuweilen noch nach längerer Zeit eintretenden Blutschädigungen (Schweitzer [16]).

Milchner und Mosse [17] konstatierten eine Schädigung der blutbildenden Zellen des Knochenmarkes. Nach Schmid und Géronne [18] sind am empfindlichsten die polynukleären Leukozyten, demnächst die Lymphozyten; andere Autoren bezeichnen die Lymphozyten als empfindlichste Elemente (Heineke [19], Gudzent [20] u. a.). Interessant ist, daß v. Jagic, Schwarz, v. Siebenrock (21) bei Röntgenologen fast immer eine Herabsetzung der Zahl der eosinophilen Zellen fanden, Aubertin dagegen vielfach Vermehrung derselben fand. Heineke [22] hat bereits 6 Fälle von Leukämie bei Röntgenologen mitgeteilt.

Das Blutbild ist sowohl durch isolierte Bestrahlung als durch Allgemeinbestrahlung zu beeinflussen. Im ersteren Falle kommt die Restitutio ad integrum sehr schnell zustande, im letzteren erst in 7—10 Tagen (Benjamin, v. Reuß, Sluka, Schwarz, Helber und Linser).

In der Milz fand sich nach den Befunden von Heineke u. a. eine auffallende Zerstörung der Lymphfollikel nach Bestrahlung, starke Schädigung der Keimzentren, Schwund der Pulpazellen und eine so weit gehende Zerstörung aller an der Blutbildung beteiligten Elemente mit starker Pigmentvermehrung, daß nur die Gerüstsubstanz und das Gefäßsystem übrig blieb (Heineke, Miller [23]). Heineke sah die Schädigung schon nach 8—12 Stunden eintreten! Aehnlich war die Schädigung an den Darmfollikeln. In demselben Sinne lauten die Publikationen von Krause [24], Fränkel und Budde, Kawasoye [25], Soper [26] u. a.

Die schädigende Wirkung der Strahlen auf die Leukozyten und

leukämisches Gewebe hat man sich therapeutisch bei Leukämie zu nutze gemacht. Senn [27] fand 1903 bereits nach Bestrahlung Leukozytenstürze von 1 250 000 auf 8000 in 4 Wochen. Es hat sich in der Folgezeit die Strahlentherapie bei Leukämien als wichtiges therapeutisches Mittel erwiesen. Näher darauf einzugehen ist hier nicht der Ort.

Begreiflicherweise muß das Verhalten der roten Blutkörperchen nach Bestrahlung unser besonderes Interesse erwecken, müßten wir doch, wenn eine leichte Schädigung derselben sich erwiese, bei an sekundärer Anämie leidenden Patienten, wie es die Karzinompatienten sind, besonders vorsichtig sein. Die Autoren haben hier festgestellt, daß die roten Blutkörperchen scheinbar sehr resistent sind und erst nach intensiver Bestrahlung geschädigt werden. So fand Schweitzer [28] nach intensiver Bestrahlung mit Radium keine nennenswerte Beeinflussung der roten Blutkörperchen, und in diesem Sinne lauten auch die Mitteilungen von Heineke, Helber und Linser [29], Milchner und Mosse [30], Nürnberger [31]; Gudzent [32] hebt ebenfalls hervor, daß die roten Blutkörperchen erst nach intensiver Bestrahlung geschädigt werden, also wenig radiosensibel sind, im Gegensatz zu W. Kolde und E. Martens [33], die die Erythrozyten als wenig differenzierte („junge“) Zellen als besonders radiosensibel ansehen.

Wenn eine Schädigung der Erythrozyten und des Hämoglobins durch große Radium- und Mesothoriumdosen eingetreten ist, so scheint sich der Verlust in kurzer Zeit wieder ersetzen zu können. Ja, manche Autoren z. B. Schweitzer [34], Senn [35], fanden hinterher ein Ansteigen der Erythrozytenzahl. Daß hierbei das Aufhören der Blutung eine Rolle spielt, erscheint plausibel, ebenso aber, daß die Bildungsstätten der roten Blutkörperchen einen Neubildungsreiz empfangen haben; cf. die Befunde von Treber [36]. Brill und Zechner [37] haben nach Injektionen von Radiumsalzen eine intensive Wirkung auf das hämatopoëtische System erzielt. Kurze Zeit nach der Injektion steigt die Zahl der roten Blutkörperchen enorm an, in einer halben Stunde von 5 400 000 auf 7 200 000, Werte bis zu 13 000 000 wurden erreicht; hier muß eine Wirkung auf die blutbildenden Organe in förderndem Sinne angenommen werden.

2. Leber.

An der Leber sind in letzter Zeit von Kawasoye [38] Schädigungen berichtet worden. Er bestrahlte trächtige Meerschweinchen und fand bei den Föten außerordentlich schwere Schädigungen der Leber und auch der Milz. Ganze Gewebspartien waren eingeschmolzen, es fand sich blasige Degeneration der Zellen mit Verwischung der Struktur, mangelnde und herabgesetzte Färbbarkeit der Kerne. Er sieht diese Schädigungen als Ursache des Abortes an, den er unter 7 Fällen 3mal beobachten konnte. Am Muttertier werden von ihm keine Veränderungen an der Leber speziell berichtet, doch dürften sie vorhanden gewesen sein. Sie treten, wie Thies [39] berichtet hat, nach starker Bestrahlung sicher auf und werden nach fortgesetzter Bestrahlung schließlich so stark, daß die einzelnen Zellen der Nekrose anheimfallen.

Interessant sind die Befunde Hudellets [40], der eine um so eingreifendere Schädigung der Leberzellen beobachtete, je jünger das Tier war.

3. Darm.

Magen- und Darmerscheinungen, besonders die letzteren, sind von den verschiedensten Seiten beobachtet worden. Daß ein hartnäckiger Katarrh, besonders des Rectums, mit quälendem Tenesmus und Abgang von Schleim vorkommt mit anschließender Strikturbildung, konnten auch wir des öfteren beobachten. Ebenso lauten die Erfahrungen aller großen Kliniken z. B. Bumm, Schauta [41], Wertheim [42]. Henkel [43] sah ebenfalls schwere Darmstörungen, desgleichen Füth und Ebeler [44], Pinkuß [45], Händly [46], Schweitzer [47]. An bestrahlten Tieren sah Albers-Schönberg [48] im Magendarmkanal Schleimhautveränderungen, besonders der Lymphozytenbestandteile und Drüsenschwund. Oberndorfer [49] fand ebenfalls eine degenerative Schädigung der Darmdrüsen. Regaud, Nogier und Lacassagne [50] haben an Hunden nach intensiven Röntgendosen eine schwere Schädigung des Dünn- und Dickdarmes gesehen, die in Schwund der Zotten, der Lieberkühnschen Drüsen und Schädigungen der Follikel bestand.

Es hat den Anschein, als würde besonders der Dickdarm schwer geschädigt. Das Sektionsprotokoll des Professor Goldmann, über das von dem Pathologischen Institut in Freiburg [51] berichtet

wird, enthält ebenfalls die Angabe über einen eitrigen Katarrh der Dickdarmschleimhaut. Dabei war die Lebergegend bestrahlt worden und zwar mit Röntgen- und Mesothoriumstrahlen.

Vom Dickdarm wiederum ist das Rectum als sehr empfindlich anzusehen (Strikturbildung, schleimig-membranöser Katarrh, Tenesmus).

4. Gefäße.

Es ist von verschiedenen Seiten eine Einwirkung der Strahlen auf die Gefäße berichtet worden (Gaßmann und Scholz [52]). Manche Autoren gehen so weit, daß sie die Gefäßschädigung als eigentliche Ursache der bei der Bestrahlung eintretenden Gewebsschädigung ansehen. Ricker und Foelsche [53] bestrahlten die Niere von Kaninchen mit Mesothorium. Sie fanden nach 22 Stunden Infarzierung des Rindenteiles mit Blut, im Parenchym eine Schrumpfung vieler Kanälchenkerne und eine Störung des granulären Protoplasmabaues. Die Autoren sind geneigt, diese Veränderungen auf eine primäre Schädigung der Gefäßnerven zurückzuführen. Die Wirkung des Mesothoriums beginnt also nach diesen Autoren mit einer Erweiterung der Strombahn durch Reizung der Vasodilatatoren und in einer Verlangsamung der Blutströmung; die sich weiter anschließenden Gefäßschädigungen führen zu den charakteristischen Veränderungen.

Ricker [54] hat noch weitere Beobachtungen festgestellt, indem er ein Kaninchenohr mit Mesothorium direkt bestrahlte. Er hat auch hier eine primäre Gefäßschädigung, von den Gefäßnerven ausgehend, angenommen, und betrachtet alle weiteren Veränderungen als sekundär durch die Gefäßschädigung hervorgebracht. Die eben erwähnten Autoren sind der Ansicht, daß ihre Theorie von der Wirkung, die sie an Niere und Kaninchenohr beobachteten, auch auf das Karzinom übertragen werden könne.

Klein [55] vertritt ebenfalls die Meinung, daß die Einschränkung des Wachstums des Karzinoms in einer Gefäßschädigung ihren Grund habe.

5. Allgemeinerscheinungen.

Die Allgemeinerscheinungen nach Bestrahlungen — von Gauß Röntgenkater genannt — sind nach intensiver Dosis fast immer zu beobachten. Sie bestehen in Appetitlosigkeit, nervösen Erscheinungen,

Kopfschmerz, Erbrechen, Fieber, Darmstörungen, Tenesmen, Depressionszuständen, manchmal auch exaltiven. Diese Erscheinungen haben auch andere Untersucher aus den verschiedensten Kliniken berichtet (Bumm, Schauta, Wertheim, Krönig und Gauß, Warnekros, Lichtenstein u. a.).

Theorie der Röntgen- und Radiumwirkung.

In den zahlreichen experimentellen Arbeiten stößt man auf eine Reihe von Erklärungsversuchen der Strahlenwirkung. Die allgemeineren nehmen eine „Erschütterung" einer jeden Zelle an, die von einem Strahl getroffen wird, so daß sie in ihrem „physikalisch-chemischen Verhalten" eine Aenderung erleidet (Weinbrenner [56]). Richet [57] nimmt an, daß die X-Strahlen „auf die Gewebe alterierend" wirken. Es entständen besondere chemische Körper, welche eine allgemeine und eine lokale „Alteration" bedingen. Butcher [58] nimmt zur Erklärung die physikalischen Gesetze der Diffusion und Osmose zu Hilfe. Wickham [59] äußert sich dahin, daß jeder Strahl immer eine Wirkung auf die Zelle ausübt, die wahrscheinlich auf einer Zerstörung des „physikalisch-chemischen Milieus" beruht.

Speziellere Ansichten bringen die Zellschädigung durch die Strahlung mit Wachstumseigentümlichkeiten zusammen. Eine ganze Reihe von Autoren haben diese Ansicht geäußert. Bergonié und Tribondeau [60] sind der Ansicht, daß die Sensibilität für Radium in den lebenden Zellen um so größer ist, je größer ihre reproduktive Kraft ist, ferner je länger ihr karyokinetisches Werden dauert, und je weniger ihre Morphologie und ihre Funktion definitiv bestimmt sind. Van de Velde [61] sagt, daß die Radium- und Röntgenstrahlen um so stärker einwirken, je größer die Fortpflanzungskraft der betreffenden Zelle ist, daher die intensive Beeinflussung der Geschlechtsdrüsen und des Karzinoms.

Die Feststellung, daß junges wachsendes Gewebe vornehmlich durch die Strahlung geschädigt wird, hat dazu geführt, nach besonderen chemischen und physikalischen Eigentümlichkeiten zu suchen, die an dem Wachstumsprozeß beteiligt sind. Hier ist in erster Linie die Hypothese von Schwarz [62], die schon vor längerer Zeit aufgestellt worden ist, immer wieder dem Interesse des Untersuchers nahe gerückt worden. Schwarz sucht bekannt-

lich auf Grund seines Bestrahlungsversuches am Eidotter den Angriffspunkt der Röntgenstrahlen und auch des Radiums in dem Lezithin, und zwar soll durch die Einwirkung der Strahlen aus dem Lezithin Cholin frei werden. Das Cholin ist ein Protoplasmagift.

Sigmund Fränkel und Edine Fürer [63] heben hervor, daß es eine eiweißlösende Wirkung schon nach den Untersuchungen von Mauthner besitzt. Nach den Feststellungen der Lipoidforscher, besonders Hoppe-Seyler, J. Bang, wissen wir, daß in allen wachsenden Zellen, besonders tierischer Herkunft, das Lezithin jedenfalls eine nicht unwichtige Rolle spielt. Erfolgt nun in dem Tumor oder in der sich schnell vermehrenden Zelle eine Spaltung des Lezithins, so wird das Cholin frei und kann seine eiweißlösende und zerstörende Wirkung an dem Ort seiner Entstehung ausüben. Die Hypothese von Schwarz ist durch eine Anzahl von Autoren gestützt, einmal konnten nach Injektionen von Cholin in verschiedenen Organen Veränderungen hervorgerufen werden, welche denen nach Röntgenbestrahlung entsprachen (Werner [64], Müller [65], Werner, Lichtenberg, Hoffmann und Schulz [66]), und anderseits fand man im Blute der bestrahlten Tiere Cholin (Benjamin, v. Reuß, Sluka und Schwarz [67]).

Seeligmann (68) konnte in alten, mit Röntgenstrahlen behandelten Tumormassen Cholin nachweisen. Abgesehen von der Wirkung auf schnell wachsende Zellen spricht auch die verhältnismäßig leichte Beeinflussung der Nervensubstanz und die bald danach einsetzende Degeneration in Ganglienzellen, wie H. E. Schmidt [69] am Axolotl zeigen konnte, für die Cholintheorie.

Müller hält die Cholinwirkung mit der Wirkung der Röntgenstrahlen für identisch und lehnt andere Theorien ab, ebenso Werner. Simon [70] sagt vom Cholin, daß es eine „chemische Imitation der Strahlenwirkung“ darstelle.

Dem gegenüber tritt Oskar Hertwig [71] auf, welcher geltend macht, daß bereits eine Zersetzung des Lezithins ohne Strahlenwirkung von selbst zustande kommt. Es existiert somit die von Schwarz dem Lezithin zugeschriebene spezifische Radiumempfindlichkeit nicht, er lehnt deshalb die von Schwarz aufgestellte Lezithinhypothese ab. Der Angriffspunkt ist nach Hertwig in dem Chromatin des Zellkernes zu suchen. Er schließt das aus zahlreichen

experimentellen Versuchen, die er an Eiern von verschiedenen Tieren angestellt hat.

Die eben bei Hertwig erwähnte Kernschädigung wird ebenfalls von einer Reihe von Autoren erwähnt und als Grund des Absterbens der Zelle angeführt. Heineke und Halberstädter [72] fanden ebenfalls, daß die bestrahlten Zellen eine Hemmung der Kernteilung erfahren; so erfolgt auch bei der Krebszelle eine Kerndegeneration. Lazarus [73] ist derselben Ansicht, und ebenso bezeichnet Latzko [74] den Kern als wichtigsten Angriffspunkt der Röntgenstrahlung. Körnicke [75] fand bei Pflanzenbestrahlungen, daß die Kerne empfindlicher sind als das Protoplasma, und Simmonds [76] stimmt ebenfalls der Theorie von Heineke (nämlich nur Kernteilung vernichtet, so daß nach Wochen, der sogenannten Latenzzeit, kein neues Gewebe mehr nachwuchern kann) zu und bezeichnet die Vernichtung der Kernteilung als primär wichtig. Gewisse Ergebnisse sprechen dafür, der primären Kernschädigung besonderes Interesse zuzuwenden.

Sträter und Kienböck [77] haben darauf hingewiesen, daß die Art und Intensität der Wirkung von der Qualität und Quantität der durch das Gewebe absorbierten Strahlung abhängig ist. Nun richtet sich die Absorption nach dem Atom- und spezifischen Gewicht, wie man an den verschiedenen schweren Metallen leicht nachweisen kann. Im Kern der Zelle ist nun der Absorptionskoëffizient der Strahlung jedenfalls durch den Gehalt an Phosphor und Eisen ein größerer als im Protoplasma. Dieser Ansicht sind besonders Lazarus [78], Löwenthal [79], der dem Eisen eine wichtige Rolle zuschreibt, ebenso Perthes [80]. Demnächst hätten die so entstehenden Sekundärstrahlen einen wesentlichen Anteil an der Kernschädigung (Perthes, Müller [81]).

Die Frage der Elektivität der Röntgenstrahlen hängt innig mit dem eben Gesagten zusammen. Die Frage, daß die Elektivität eine streng spezifische wäre, kann wohl nicht absolut bejaht werden. Allerdings beobachten wir, wie zahlreiche Untersucher bereits festgestellt haben, eine viel größere Schädigung der Krebszellen als des umliegenden Gewebes. Händly [82] und andere Autoren betonen aber mit Recht, daß die anderen gleichzeitig bestrahlten Gewebe nicht unbeeinflußt bleiben, denn es kommt zum Beispiel im Bindegewebe und in den Muskelfasern zu degenerativen Veränderungen, und auch Henkel [83] sagt, daß die Annahme einer elek-

tiven Wirkung der radioaktiven Substanz auf die Krebszelle fallen gelassen werden muß, da trotz Filterung auch das normale Gewebe geschädigt wird. So ist die Annahme wohl am wahrscheinlichsten, daß jede Zelle eine gewisse Strahlenempfindlichkeit besitzt je nach ihrer Beschaffenheit, die normalen sowohl als auch die pathologischen, und daß unter ihnen die Krebszellen besonders empfindlich sind. Es ist daher die Wirkung auf einer relativen Elektivität begründet. v. Seuffert [84] hat die beste elektive Wirkung erzielt, je härter die Strahlen waren, und betont ebenfalls, daß die Elektivität keine absolute ist. Für die Kernschädigung im speziellen hat Bordier [85] eine Theorie aufgestellt, nach welcher der kolloide Zustand der Zellgranula so durch Bestrahlung verändert wird, daß eine Ausfällung derselben aus dem kolloiden Zustand zustande kommt.

Theorie der Röntgenstrahlen.

Die Kenntnis der Wirkung eines Stoffes setzt die des Stoffes selbst voraus. Es ist gerade in der Theorie der Röntgenstrahlen fleißig gearbeitet worden. Ich meine die Versuche von Laue, Friedrich und Knipping [86]. Diese haben den endgültigen Beweis erbracht, daß die Röntgenstrahlen den Lichtstrahlen analog sind. Hierfür fehlten immer noch die beweisenden Experimente; insbesondere konnte der Vorgang der Beugung, den man bei den Lichtstrahlen nachweisen kann, an den Röntgenstrahlen nicht erwiesen werden. Die oben genannten Autoren haben nun die Beugung der Röntgenstrahlen erwiesen. Als Beugungsgitter verwendeten sie einen Kristall aus Zinksulfid, indem sie das Raumgitter des Kristalles hierfür benutzen.

Ließen sie nun aus einer feinen Oeffnung Röntgenstrahlen auf dieses als Beugungsgitter funktionierende Raumgitter fallen, so beobachteten sie nach längerer Expositionszeit auf der photographischen Platte richtige Beugungserscheinungen. Hierdurch war der Beweis für die Lichtnatur der Röntgenstrahlen erbracht. Ebenso wie nun bei den Lichtstrahlen zu ihrer biochemischen Wirkung eine Absorption von seiten der lebenden Zellen erforderlich ist, so gilt dies für den gesamten Spektralbereich der elektro-magnetischen Schwingungen. Biologische Vorgänge können nur dann ausgelöst werden, wenn die elektro-magnetischen Schwingungen in der Zelle absorbiert werden, daher ist die biologische Wirkung der Strahlen abhängig von der

Absorption durch das Gewebe. Dieses gilt ebenso für die Röntgen- und Radiumstrahlen. Das Absorptionsvermögen richtet sich bei der zuletzt genannten Strahlenart nach den Feststellungen verschiedener Autoren nach dem Atom- und spezifischen Gewicht, so daß mit Recht vermutet wird, daß überall da, wo Stoffe hohen Atomgewichtes physiologischerweise vorhanden oder auch künstlich beigebracht worden sind, die Strahlen besonders zahlreich absorbiert werden (Bildung von Sekundärstrahlen).

C. Eigene Arbeit.

I. Eigene Bestrahlungsversuche.

1. Kaltblüter.

a) Froschversuche.

1. Einem Frosch von der Gattung Rana esculenta wurde auf dem rechten Hinterbein zwischen dritter und vierter Zehe eine kleine Silberkapsel, enthaltend 24 mg Mesothorium, aufgebunden und der Frosch selbst so auf einem Froschbrett in Bauchlage fixiert, daß die Fesselungsschnur am rechten Hinterbein weder makro- noch mikroskopisch sichtbare Störungen des Blutkreislaufes, speziell im Kapillarkreislauf machte. Vorher wurde der Blutkreislauf unter dem Mikroskop bei ausgespannten Schwimmhäuten kontrolliert und nichts Abnormes festgestellt. Nach 16stündigem Liegenlassen auf der ausgespannten Schwimmhaut wurde das Mesothorium entfernt und sofort die Schwimmhaut mikroskopisch besichtigt. Es war nur eine pralle Gefäßfüllung zu sehen gegenüber dem nicht bestrahlten Fuße, aber nirgends eine Stase oder Blutung. Am nächsten Tage wurde unter gleichen Bedingungen derselbe Versuch wiederholt und nach 14 Stunden das strahlende Material entfernt. Auch hier das gleiche Ergebnis. 4 Tage später kam der Frosch spontan zum Exitus. Die in der Zwischenzeit noch mehrmals vorgenommene Untersuchung bestätigte den ersten Befund. Auffällig war, daß am ganzen Körper des Tieres, zumal an den hinteren Extremitäten, eine reichliche Entwicklung von zähem, festem Schleim der Oberhaut bemerkt werden konnte, der in dicken Fäden und Fetzen dem Tiere anhing. — Der Kreislauf blieb demnach bis zum Exitus erhalten, eine Schädigung der Gefäße war nicht zu konstatieren, nur eine Aenderung der Blutfüllung.

2. Um den Einfluß einer intensiven Nahbestrahlung auf das Zentralnervensystem und Rückenmark zu studieren, besonders das Auftreten von Para- und Monoplegien, Krämpfen, Herabsetzung der Reflexerregbarkeit, stellten wir folgenden Versuch an:

Unter aseptischen Kautelen und leichter Chloroformnarkose wurde bei einem Frosch links neben der Wirbelsäule parallel dazu oberhalb des Beckens die Haut durchtrennt und ein 24 mg Mesothorium enthaltendes Silberröhrchen in die Rückenmuskulatur versenkt und nebst Muskulatur und Haut fortlaufend vernäht. Nach 50stündigem Liegenlassen wurde die Kapsel entfernt und die Beinreflexe durch Kneifen mit einer Pinzette geprüft. Es machte sich nur ein geringer Unterschied zu ungunsten des linken Beines bemerkbar. 5 Tage später konnte derselbe Befund erhoben werden. Außerdem ließ sich auch hier (cf. Frosch 1) die sehr starke Absonderung des zähen Schleimes feststellen. 23 Tage nach Beginn des Versuches wurde das Tier durch Dekapitation getötet und sofort in toto in 4%iges Formalin gelegt. Es machte sich bis zum Tode keine Aenderung außer der schon angegebenen in der Erregbarkeit und dem Ablauf der Reflexe bemerkbar, besonders auffällig dagegen war die Freßunlust, die sehr starke Abmagerung demzufolge und der Mangel an spontanen Bewegungen. Sogar nach dicht vor ihm sitzenden Fliegen machte er nur selten Schnappbewegungen.

Die mikroskopische Untersuchung von Gefrierschnitten und mit Sudan III gefärbten Präparaten ließ eine fettige Degeneration des Herzmuskels, dagegen keine degenerativen Veränderungen im Rückenmark und Gehirn erkennen. Heidenhainsche Eisenhämatoxylinbeizepräparate des Rückenmarkes ergaben den gleichen negativen Befund. Es bleibt demnach die leichte Parese im linken Bein unaufgeklärt.

3. Um eine stärkere Einwirkung auf das Zentralnervensystem, speziell das Gehirn selbst zu bekommen, nähten wir bei einem dritten Frosch ebenfalls in leichter Chloroformnarkose und unter aseptischen Bedingungen das gleiche 24 mg Mesothorium enthaltende Silberröhrchen dicht unter die Haut zwischen den Augen ein. Nach 20 Stunden wurde es wieder entfernt. Der Frosch macht nach dieser Zeit einen benommenen Eindruck, beim Kneifen mit einer Pinzette zieht er seine Hinterbeine nur träge an, auch erscheint die Cornea getrübt. Nach weiteren 2 Tagen fällt eine starke Abmagerung auf,

die Beinreflexe laufen dagegen in normaler, prompter und ruckweiser Art ab. Er springt spontan herum. Zugleich ist auch hier wieder eine starke Schleimabsonderung vorhanden. Nach weiteren 3 Tagen tritt nach extremer Abmagerung trotz reichlicher Nahrungsmenge spontan der Exitus ein. Die sofort in Formol gehärteten Organe lassen in Sudan III gefärbten Gefrierschnitten einen körnigen Zerfall im Rückenmark mit reichlichen Myelinfiguren und eine schwere fettige Degeneration im Herzmuskel erkennen, die erheblich stärker als beim Frosch 2 ist, wahrscheinlich bedingt durch die größere Nähe der aktinischen Einwirkung. Auffallend ist die starke Degeneration des Rückenmarkes, die trotz stärkerer Bestrahlung beim zweiten Frosch vermißt wird.

An allen drei Fröschen ließen sich außer der schon erwähnten starken Schleimabsonderung keine Veränderungen an der Haut nachweisen, besonders keine Ulcera; die Zeit, die bis zum Exitus verstrich, reichte offenbar zu ihrer Entstehung nicht aus (7, 23, 6 Tage).

b) Versuche mit jungen Axolotln.

Durch die große Liebenswürdigkeit des Direktors des hiesigen zoologischen Institutes, Herrn Professor Häcker, wurde es uns ermöglicht, Bestrahlungsversuche an jungen Axolotln speziell zur Feststellung von Aenderungen oder Störungen des Blutkreislaufes vorzunehmen.

Die größten dieser Tiere waren etwa 1—2 cm lang, es fehlte bei allen noch das vordere Extremitätenpaar, als Nahrung bekamen sie Wasserflöhe. Alle Tiere kamen im Laufe der Bestrahlungszeit spontan zum Exitus und wurden in 4%igem Formol gehärtet. Eine Gruppe (2, 3, 4, 5, 9 und 10) wurde mit Röntgenstrahlen, die andere (6, 7, 8) mit Radium behandelt.

Bei allen Röntgenbestrahlungen unter folgenden Bedingungen: Müller-Siederohr, 21 cm Distanz, 3—3½ Milliampere Belastung, in 6,5 cm Durchmesser haltender Petrischale mit 1 cm Wasserhöhe, ungefiltert.

A. 2 im Laufe von 11 Tagen 6mal je 3 Minuten. Seit dem 10. Tage nach Beginn ist er deutlich ataktisch, liegt mitunter regungslos auf dem Bauche, schwimmt nicht mehr so behende und kommt am 16. Tage zum Exitus. Mikroskopisch fällt ein vollständiger Schwund der Querstreifung der Muskulatur im Hämatoxylin-Eosin-Präparat auf.

A. 3 im Laufe von 11 Tagen 6mal je 3 Minuten. Seit dem 8. Tage ist er deutlich träge, hält seit dem 28. Tage seinen Schwanz nur noch nach einer Seite, schwimmt ungeschickt und kommt am 32. Tage spontan zum Exitus. Mikroskopisch: Querstreifung der Muskulatur fehlt fast vollkommen.

A. 4 und A. 5 bekommen massive akute Dosen: in 24 Stunden 90 Minuten (3mal 15). Beide sind nach der dritten Bestrahlung auffallend träge, reagieren wenig auf Reize (Berühren usw.), sie schießen nicht so lebendig durch das Wasser, behalten, wenn man sie auf den Rücken legt, diese Lage im Gegensatz zum nicht bestrahlten Tier lange bei, sie torkeln wie betrunken im Wasser, machen kreiselnde Bewegungen, zeigen also deutliche Ataxie.

Am 3. Tage nach der Bestrahlung mikroskopisch in vivo in einem Uhrschälchen untersucht: Blutkreislauf träge, langsam, in manchen Kiemenpartien vollständiger Stillstand, so daß das Bild der Stase entsteht. Am 4. Tage postea exitus let. spontan. Im Hämatoxylin-Eosin-Schnittpräparat fehlt die Muskulaturquerstreifung vollkommen.

A. 9 und A. 10 in gleicher Weise bestrahlt (hintereinander 20 Minuten).

A. 9 liegt am 2. Tage apathisch auf dem Rücken, es fehlen spontane Bewegungen. Die Kiemenfortsätze zeigen eine auffallende Verkrümmung. Am 3. Tage schlägt das Herz, wenn auch langsam und mit geringerer Stoßkraft. Auch hier in einigen Kiemenfortsätzen Stillstand der Zirkulation (Stase). Am 4. Tage Exitus let. spontan. Im mikroskopischen Präparat Muskulaturquerstreifung teils vorhanden, teils fehlend.

Bei A. 10 die gleichen Erscheinungen, nur lebt das Tier noch 20 Tage länger und stirbt dann. Hier ist die Querstreifung noch einigermaßen deutlich ausgeprägt.

Nicht bestrahlte Axolotl wiesen Unversehrtheit der Querstreifung auf.

Die Radiumbestrahlung wurde so vorgenommen, daß der Axolotl in ein kleines, etwa 6 cm hohes Erlenmeyerkölbchen, in dem sich Aquariumwasser befand (in 2 cm Höhe), hineingesetzt wurde. Hierhinein wurde dann das mit 50 mg Radium beschickte Silberröhrchen gestellt.

A. 6 hatte vor der Bestrahlung Puls 60 in der Minute. Nach

15 Stunden wird das Radiumröhrchen entfernt und mikroskopisch in vivo die Blutzirkulation untersucht: hierbei zeigte es sich, daß die Pulszahl nur noch 40 betrug; die Triebkraft war stark vermindert, die Blutsäule wurde zwar rhythmisch, jedoch nur mit geringer Kraft vorwärts getrieben. Nach weiteren 2 Stunden ist die Pulszahl nur noch 35 Schläge in der Minute; nur noch in einem Kiemenast ist Zirkulation zu erkennen, da wegen starker Quellung die anderen fünf Kiemenäste opak sind. Das Tier ist sehr träge, liegt auf dem Rücken und der Seite. Die Kiemen sind nicht mehr lang, gerade, gestreckt, nicht mehr regelmäßig gebaut, wie ein einfiedriges Blatt, sondern kürzer, dicker, verkrümmt und stark gequollen. Nachdem abermals 2 Stunden später sich nur noch 16 Herzkontraktionen direkt unter dem Mikroskop beobachten ließen, trat nach weiteren 2 Stunden spontan der Tod ein (akute Degeneration des Herzschlauches?). Die mikroskopische Untersuchung zeigte auch hier teilweise Degeneration der Muskeln, nämlich Schwund der Querstreifung, während sie auch hie und da noch vorhanden war.

Ein unter gleichen Bedingungen, nur mit Bleikapsel gefiltert, mit 50 mg Radium bestrahlter Axolotl (auch 15 Stunden hintereinander) lebte merkwürdigerweise im Gegensatz zu A. 6 noch 30 Tage. Auch hier trat in in den letzten Tagen vor dem Tode eine allmählich sich steigernde Pulsverlangsamung ein, so daß die Zirkulation in den äußersten Kiemenspitzen sehr träge war. Die Muskulatur zeigte mikroskopisch keine Veränderungen. Es ist unklar, worauf der Unterschied in der Reaktion und Lebensdauer des A. 6 und A. 7 beruht, er kann jedenfalls nicht allein auf der Filterung der großen Strahlendosis beruhen.

Ein weiterer Axolotl 8 wurde einer kontinuierlichen 22stündigen ungefilterten Strahlung mit 50 mg Radium ausgesetzt; das Tier lebte noch 20 Tage und kam dann spontan zum Exitus. Auffallend war an diesem in den letzten Tagen eine Pigmentverschiebung.

Während sonst das dunkle und auch helle Pigment sternförmig und auch flächenhaft angeordnet war, ballte es sich zu dicken Klumpen und Schollen zusammen. Die Farbe des Untergrundes und die Intensität der Beleuchtung spielten keine Rolle bei diesem Phänomen, da es sowohl auf dunklem als auch hellem Grunde gut zu sehen war. Wahrscheinlich sind diese Veränderungen, zumal die Pigmentanomalien, von Ursachen mit abhängig, die mit histologi-

schen Methoden nicht nachweisbar sind. Auch der Ernährungszustand ist hierbei aller Wahrscheinlichkeit nach nicht unwesentlich.

Zusammenfassend kann man also folgende Ergebnisse feststellen:

Am Zirkulationssystem Aenderungen des Kreislaufes (Verlangsamung bis zur Stase und pralle Gefäßfüllung, fettige Degeneration des Herzmuskels), körnigen Zerfall im Rückenmark, Schwund der Querstreifung der Muskulatur, Ataxien der Bewegung, Verkrümmung der Kiemenfortsätze mit starker Trübung und Quellung und Pigmentverschiebung.

2. Warmblüter.

a) Meerschweinchen.

1. Ein gravides Meerschweinchen wurde in einem schmalen Holzkasten ohne Deckel vom Rücken her ungefiltert mit Müllerschem Siederohr, 21 cm Hautfokusdistanz, Härte 11 Wehnelt, zuerst 10 Minuten, nach weiteren 4 Tagen am Vormittage 15 Minuten und am Nachmittage abermals 15 Minuten bestrahlt. Am übernächsten Tage trat spontane Frühgeburt ein. Ein toter, fast ausgewachsener 12 cm langer Föt wird mit Placenta ausgestoßen; er ist ein wenig mazeriert, am Tage darauf stirbt das Tier, nachdem es vorher schon schlechtes Allgemeinbefinden gezeigt hatte: langsame, stoßweise Atmung, Trägheit der Bewegungen, geringes Reagieren auf Reize. Es saß ängstlich zusammengekauert da. Bei der wenige Stunden post mort. vorgenommenen Sektion ließen sich die Haare des Felles in ganzen Bündeln abnorm leicht auszupfen. Die Lunge war blaß, die Leber und Milz auffallend rot und dunkel gefärbt, der Dünndarm kollabiert, der Dickdarm gefüllt, keine Zeichen einer Blutung in den Abdominalorganen; alle Organe sofort in 4%iges Formol gelegt.

Die mikroskopische Untersuchung der mit Hämatoxylin und Eosin gefärbten Schnitte ergab folgende Resultate:

Niere ohne Besonderheiten. Nebenniere: Entwicklung der Lipoidrindenzellen normal. Dickdarm: Enorm große Blutpigmentzellen. Das ganze Stroma sitzt auffallend voll von hämosiderinhaltigen Wanderzellen. Die Blutpigmentzellen liegen im lockeren retikulären Bindegewebe um die Drüsenepithelien herum, die selbst

vakuolär entartet sind. (Der Blutfarbstoff ist hier offenbar im gelösten Zustande vorhanden gewesen und dann resorbiert, da sich eine Blutung nicht feststellen ließ.) (Siehe Fig. 1.) Im Dünndarm etwas stärkere als normale Schleimbildung, hyperplastische Riesenepithelzellen, analog denen bei Entzündung. Die Epithelzellen sind

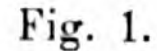
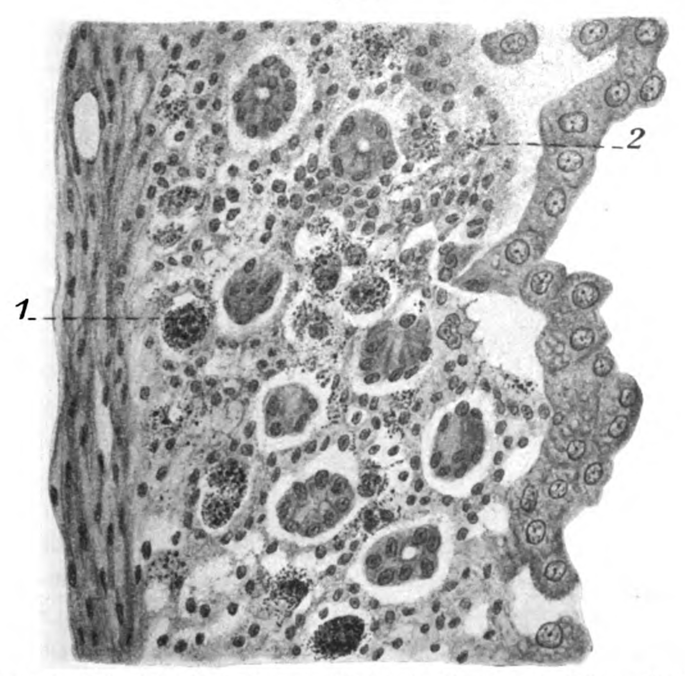


Fig. 1.

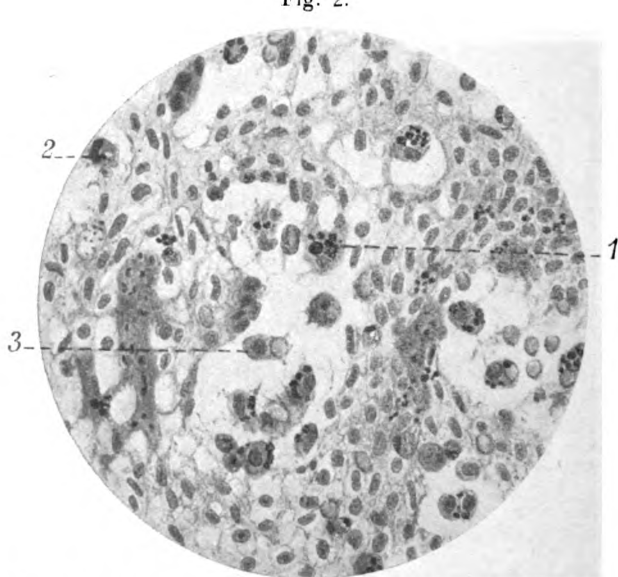


Querschnitt durch den Dickdarm (Meerschweinchen 1). Er zeigt abgehobenes Epithel, das im Protoplasma zum Teil vakuolär entartet ist. Ebenso ist das Drüsenepithel teilweise abgehoben. Im Stroma, um die Drüsenepithelien herum, befinden sich große, mit braunem Eisenpigment vollgestopfte Wanderzellen (1). Das ganze Stroma erscheint wie injiziert mit feinstem Hämosiderinpigment (2). Mittelstarke Vergrößerung.

groß und massiv und haben langgestreckte Kerne. In den untersten Abschnitten der Drüsen sind die Epithelzellen geschädigt, auch hier ist zuviel Schleim enthalten. Einige Panethsche Zellkörnelungen vorhanden, im Gegensatz zum Dickdarm finden sich hier nur ganz wenig braune Pigmentzellen. Leber: Sie ist im großen ganzen ohne grobe pathologische Veränderungen. Es ist auffallend, daß keine Siderosis vorhanden ist. Es finden sich keine aus der Milz angeschwemmten Zellen. Eine Anzahl von Leberzellkernen zeigen Karyolysis. Die Kapillaren sind ohne Besonderheiten.

Auffallend ist der Befund an der Milz. Alle Blutgefäße sind hier sehr weit. Es finden sich im Lumen der Gefäße immer etwas pigmenthaltige Zellen. Außerdem sind hier eine ganze Menge Zellen vorhanden, die den eosinophilen Zellen ähnlich sind. Es handelt sich offenbar um Kolloidzellen, die wahrscheinlich durch Aufnahme

Fig. 2.



Querschnitt durch die Milz (dünner Schnitt) (Meerschweinchen 1). Weite Bluträume, enthaltend Hämosiderinpigmentzellen (1) und Phagozyten mit Schatten von roten Blutkörperchen (3). In der Pulpa und auch in den Bluträumen eine große Anzahl von Kolloidzellen (2). Starke Vergrößerung.

von roten Blutkörperchen aus ihrem Farbstoff und Stroma Kolloid machen. Eventuell handelt es sich bei diesen Zellen auch um Plasmazellen. Nach Beneke werden sie am besten nur als „Kolloidzellen" bezeichnet. Genaueres ist über ihre Herkunft und ihre Entstehung nicht bekannt. Sie sind leuchtend hellrot gefärbt und umschließen oft ein bis mehrere rote Kugeln (siehe später). Außerdem sind in den Gefäßlumina Zellen anzutreffen, die als Phagozyten rote Blutkörperchen aufgenommen haben, außerdem pigmenthaltige Zellen (siehe Fig. 2).

Meerschweinchen 2. Dieses Tier wurde im Laufe von 8 Tagen im ganzen 24 Minuten zu je 3 Minuten bestrahlt (ungefiltert, sonst unter gleichen Bedingungen). 5 Tage nach Abschluß der Bestrahlung kam das Tier spontan zum Exitus, nachdem sich

das Befinden merkwürdigerweise kaum geändert hatte, bei der 3 Stunden später ausgeführten Sektion wurde folgender Befund erhoben:

Die Haare lassen sich leicht auszupfen, die Lungen sind blaß, enthalten aber an ihrer Oberfläche mehrere bis linsengroße Blutungen.

Die Milz, Leber, Niere und Dickdarm sind dunkelrot, ebenso der Hoden. Blutungen ließen sich makroskopisch nicht feststellen. Bei der mikroskopischen Untersuchung finden sich in der Lunge Atelektasen und Hyperämie. Die Alveolenwände liegen ganz dicht zusammen durch Blutungen in die Alveolen. Vielleicht war ein größeres Gefäßchen in diesem Herde geplatzt. Es handelt sich nicht etwa um eine Infarzierung; auffallend ist die geringe Reaktion, da nämlich keine Resorption des Blutes nachzuweisen ist. Zwischen den einzelnen Blutzellen liegt auffallend viel Fibrin. Offenbar ist durch Leukozytenzerfall im Blute nach der Bestrahlung mehr Fibrinferment vorhanden. An anderen Stellen handelt es sich um eine einfache Blutfüllung; Stasenbildung läßt sich nicht nachweisen. Das Herz ist im allgemeinen ohne pathologischen Befund, zwischen den Muskelfasern finden sich einige Zellen, die wohl als Wanderzellen zu deuten sind. Die Endothelzellen sind kräftig entwickelt. An der Leber findet man nur hie und da einige scheinbar karyolytische Kerne, sonst ist eine starke Hyperämie nachzuweisen. Die Zentralvenen sind prall gefüllt. Zwischen den Leberzellbalken finden sich reichlich rote Blutkörperchen. Das Protoplasma der Leberzellen ist verschieden stark gefärbt, mitunter sehr blaß. Die Zellkerne sind ebenfalls blaß tingiert. Die Leberzellen sind undeutlich gegeneinander abgegrenzt. Die Niere zeigt im großen ganzen keine groben pathologischen Veränderungen. Die Hyperämie ist hier sehr wenig ausgesprochen, bemerkenswert ist, daß hier keine Hämoglobininfarkte, keine Pigmentierungen in den geraden Harnkanälchen (Henlesche Schleifen) vorhanden sind. Es handelt sich also um keine Hämoglobinämie! Die abgestorbenen roten Blutkörperchen werden offenbar alle in der Milz abgefangen.

Hoden: Die Spermatogenese ist in hohem Maße geschädigt. Spermatozoen fehlen fast überall. Dagegen sind reichlich Spermatiden gebildet, obwohl einige Kanälchen auch daran recht arm sind. Die Sertolischen Stützzellen sind gut erhalten.

Milz: Die Follikel sind reduziert an Zahl und Umfang. Die

Milz ist im ganzen bedeutend zellärmer. Soweit die Milzfollikel erhalten sind, kann man kaum von einer Unterscheidung zwischen Keimzentrum und Peripherie sprechen. Allenthalben findet sich viel Eisenpigment. Es sitzt alles voll von Hämosiderinzellen. Diese Siderose der Milz ist ganz außerordentlich stark (durch den Zerfall von roten Blutkörperchen) ausgeprägt. Alle Bluträume sind mit Hämosiderinzellen wie injiziert. Auffallend dagegen ist, daß hier kaum oder nur sehr wenig Kolloidzellen vorhanden sind. Da das Tier weniger bestrahlt wurde als das erste, haben sich hier offenbar mehr regenerative Vorgänge in den Follikeln geltend machen können, die hier im allgemeinen ganz gut ausgebildet sind im Vergleich zum vorigen. Die noch erhaltenen Follikelzellen sind dicht und kräftig und erwecken an manchen Stellen den Eindruck eines wuchernden Gewebes.

Dünndarm: Das Epithel ist im allgemeinen stark geschädigt und durch Desquamation abgehoben. Die Epithelkerne sind zum großen Teile in den verschiedensten Schichten zerstört. In den untersten Drüsenabschnitten findet sich, und zwar zum Teil recht stark, vakuoläre Degeneration. Im Stroma liegen ganz dicke Hämosiderinzellen, jedoch nicht so massenhaft, wie in dem gleich zu beschreibenden Dickdarm. In den Zotten liegen, dem Gefäßverlauf entsprechend, große Anhäufungen von Blutpigment.

Dickdarm: Das ganze retikuläre Stroma sitzt voll von Hämosiderinzellen, so daß Bilder entstehen, die an Melanose des Dickdarmes erinnern.

b) Mäuse.

Die letzte Gruppe von Bestrahlungsversuchen mit Röntgenstrahlen umfassen vier weiße Mäuse.

Die Entfernung betrug überall etwa 21 cm Hautfokusdistanz. Bestrahlt wurde mit Müllers Siederohr, mit 3—3½ Milliampere, Wehnelt Härte 11.

Maus 1. An einem Tage zuerst 15 Minuten gefiltert, dann ohne Pause weiter hintereinander noch 45 Minuten ungefiltert. Sofort nach der Bestrahlung wurde das Tier durch Dekapitation getötet und die Organe in 4%igem Formalin gehärtet. Bei der Sektion fiel nur eine Hyperämie der Milz, Leber und Niere auf. Das Präparat des Herzens enthält viel Fett. Die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate der Niere sind ohne Besonderheiten. Bei der

Leber fällt auf, daß die Kerne auffallende Differenzen in der Größe haben. Außerdem machen sich Degenerationserscheinungen durch Zugrundegehen von Zellkernen bemerkbar. Einen ganz merkwürdigen Befund ergibt der Dünndarm, indem nämlich hier die Epithelzellen im höchsten Maße vakuolär im Protoplasma entartet sind. Die Panethschen Zellen bieten keine besonderen Befunde (siehe Fig. 3).

Maus 2 wurde unter gleichen Bedingungen ungefiltert an einem Tage hintereinander 55 Minuten bestrahlt. Am nächsten

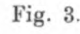
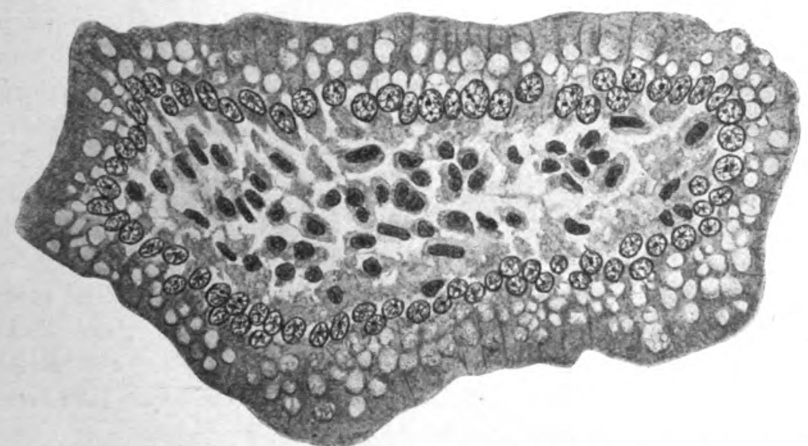


Fig. 3.



Dünndarmzotte im Querschnitt (Maus 1). Die Epithelzellen sind in höchstem Maße vakuolär entartet.

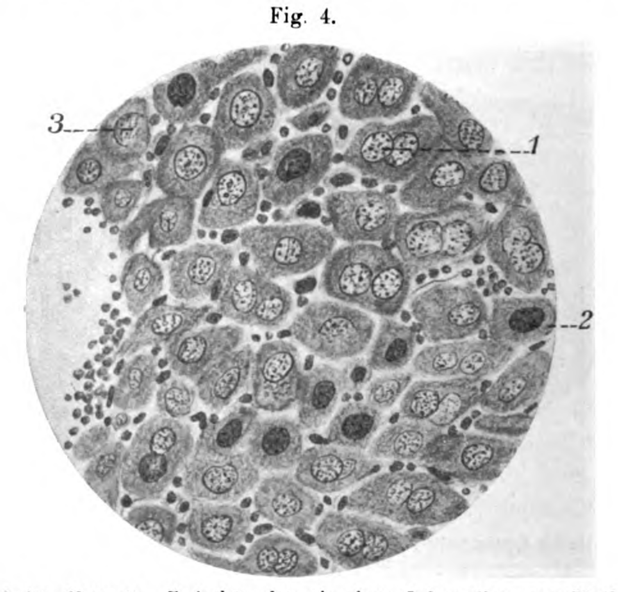
Tage war sie außerordentlich apathisch, die Atmung äußerst langsam und mühsam, sie reagierte wenig auf Reize. Indem die Atmung immer langsamer wurde, kam das Tier am selben Tage zum Exitus.

Die Sektion ergab auch hier eine Hyperämie der Leber, Milz und Niere. Der Darm wies stark injizierte Gefäße auf. Die mikroskopische Untersuchung der sofort in Formol gehärteten Präparate läßt die Muskulatur, z. B. des Oberschenkels, normal erscheinen. Ebenso lassen sich an der Niere außer Hyperämie keine Veränderungen feststellen. Der Dünndarm ist frei von Epithelschädigungen. Auffallend ist dagegen der Befund an der Leber. Es finden sich hier in reichlicher Menge zweikernige Leberzellen. Es handelt sich hier offenbar um einen Erregungszustand, es scheint, als ob eine lebhafte Teilung vorhanden wäre. Die Kerne sind relativ groß und

dunkel, hyperchromatisch. Außerdem finden sich hier zugrunde gehende Leberzellkerne in großer Anzahl. Die Endothelien haben normal dunkle Kerne, sie treten hier kräftig hervor (siehe Fig. 4).

Milz: Es handelt sich hier um ein ganz auffälliges Bild. Eine ganze Anzahl von Malpighischen Körperchen geht zugrunde dadurch, daß sich neue Zellen bilden, auffallend große Stützzellen von fast epithelialem Charakter, zwischen denen dann die untergehenden Lymphozyten liegen. Zellen sind zertrümmert, das ganze

Fig. 4.



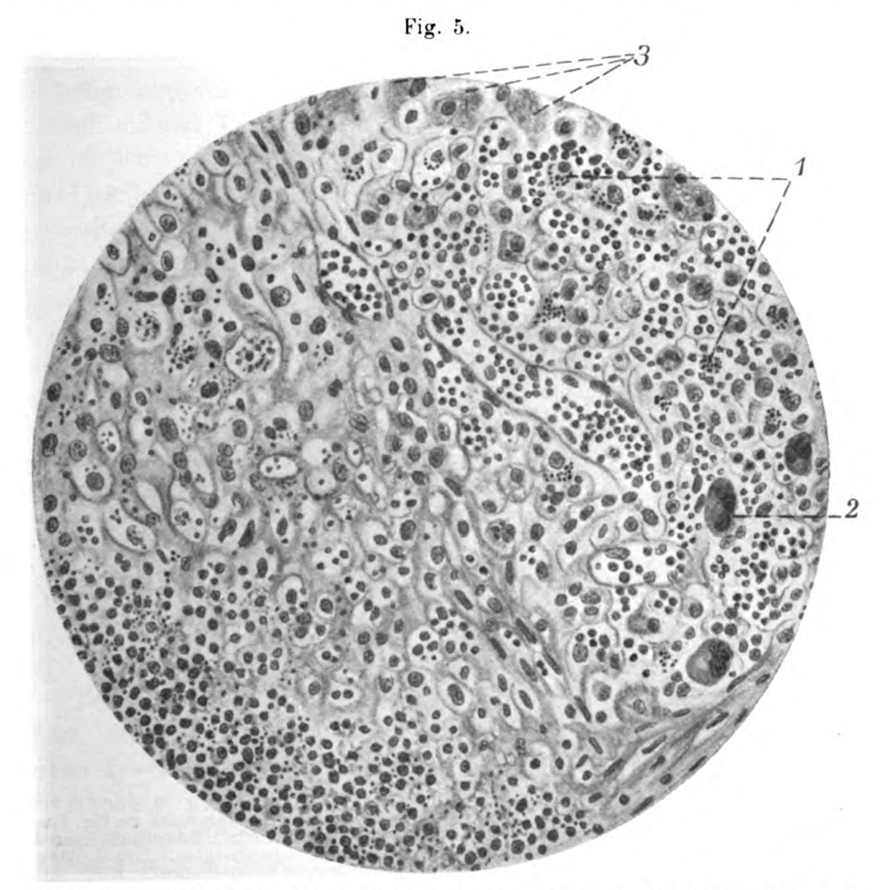
Leberquerschnitt (Maus 2). Zwischen den einzelnen Leberzellen rote Blutkörperchen. Doppelkernhaltige Leberzellen (1), hyperchromatische Leberzellkerne (2), karyorrhektische Kerne (3). Starke Vergrößerung.

Gewebe, sowohl das Stützgewebe als auch die Blutkapillaren, geht unter stärkster Karyorrhexis, sowohl in den Follikeln (hier mehr) als auch in der Pulpa zugrunde. In der Pulpa findet man viel Hämosiderinzellen und Zellen, die Trümmer von roten Blutkörperchen aufgenommen haben. Es handelt sich offenbar um einen sehr starken Blutzerfall. Die Karyorrhexis findet sich hauptsächlich in den Keimzentren. In der Pulpa liegen eine ganze Anzahl von Riesenzellen, die Knochenmarkriesenzellen ähnlich sind (wie Korbzellen aussehend) (siehe Fig. 5).

Maus 3 wurde im Verlauf von 5 Tagen zuerst 10 Minuten gefiltert, dann ungefiltert 20 Minuten in kleineren Dosen, also im

ganzen 30 Minuten bestrahlt. Am letzten Tage der Bestrahlung kam das Tier, das vorher Mattigkeit, Apathie und Störungen der Atmung gezeigt hatte, spontan zum Exitus. Die Augen waren verklebt. Die sofort ausgeführte Sektion zeigte die ganzen inneren

Fig. 5.



Dünner Querschnitt durch die Milz (Maus 2) Links unten Grenze eines Keimzentrums mit vielen Kerntrümmern. Auch in der Pulpa Kerntrümmer nebst Hämosiderinzellen (1). In der Pulpa außerdem knochenmarksähnliche Zellen (2) und große epithelzellähnliche Stützzellen (3). Das Gewebe ist im ganzen ziemlich dicht. Starke Vergrößerung.

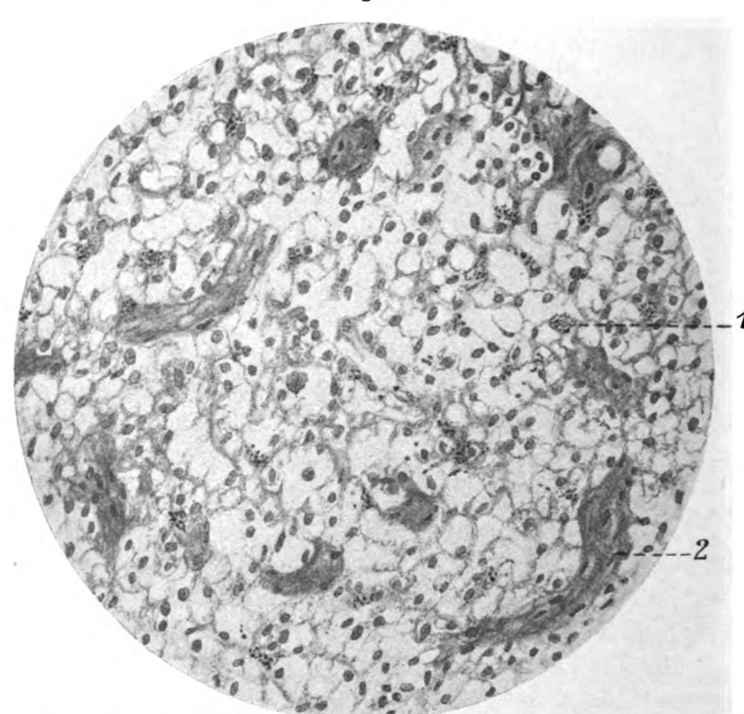
Organe stark hyperämisch, auch hier waren die Haare leicht auszupfbar am Fell. Die mikroskopische Untersuchung der in Formalin gehärteten und mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate ergibt folgendes:

Die Gefäße der Niere sind stark gefüllt, besonders die Kapillaren, außer dem Bilde der Hyperämie kein pathologischer Befund.

Ebenso sind die Gefäße der Leber stark gefüllt. Es finden sich einzelne sehr dunkle Zellkerne des Lebergewebes, auch Doppelkernigkeit der Leberzellen. Die Endothelzellkerne treten nicht so deutlich hervor wie bei der Maus 2.

Milz: Sie ist im Gegensatz zu der Milz der vorigen Maus wie

Fig. 6.



Dünner Querschnitt der Milz (Maus 3). Das Gewebe erscheint im Gegensatz zu Fig. 5 wie ausgewaschen. Nur noch retikuläres Gewebe vorhanden mit viel Hämosiderinpigment, freiliegend und in Zellen (1), fast vollständiges Fehlen der Lymphozyten. Trabekellängsschnitt (2). Starke Vergrößerung.

ausgewaschen. Die Zellen sind verschmälert, es ist nur noch das retikuläre Gerüst vorhanden. Hier liegen viel Eisenpigmentzellen, während die retikulären Stromazellen vorhanden sind, fehlen die Lymphozyten fast vollständig. Sie sind offenbar fast alle resorbiert. In den Keimzentren werden keine neuen Zellen gebildet. Die anderen sind offenbar schon resorbiert (siehe Fig. 6). Im Dünndarm läßt sich folgendes feststellen: Die Panethschen Zellen zeigen außerordentlich starke Körnelung, die Epithelzellen sind stark geschädigt,

die Kerne sind zerfallen, es sind keine Zellgrenzen mehr vorhanden, so daß das Lumen nicht mehr ganz geschlossen ist. Die Panethschen Zellen gehen unter Bildung ihres spezifischen Sekretes zugrunde und sind stark geschädigt.

Maus 4 wurde in gleicher Weise wie Nr. 3 bestrahlt und ging am selben Tage einige Stunden später von selbst zugrunde. Die sofort ausgeführte Sektion ließ die gleiche Organhyperämie wie bei dem anderen Tier erkennen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt im Dünndarm den gleichen Befund, nämlich Untergang der Panethschen Zellen, außerdem Einwanderung von Leukozyten. Die Karyorrhexis ist hier stellenweise sehr deutlich ausgeprägt. In das Lumen der Drüsen wandern als Phagozyten Leukozyten hinein, so daß manche Drüsenlumina vollständig damit ausgefüllt erscheinen. An Niere und Nebenniere läßt sich kein pathologischer Befund, außer einer Hyperämie, nachweisen. Die Leber zeigt den gleichen Befund wie bei Nr. 3, nämlich Doppelkernigkeit. Die Milz zeigt auch hier starke Zerstörung, Schwund der Malpighischen Körperchen.

II. Zusammenfassung.

Bei unseren Versuchen wurde bis jetzt folgendes gefunden:

1. Allgemeinerscheinungen.

Trägheit der Bewegungen, Mattigkeit, Benommenheit, Freßunlust, Störungen der Atmung, vollständige Apathie, nach sehr starken Dosen Lähmungserscheinungen, komatöse Zustände. Die bei den Axolotln auftretenden eigentümlichen ataktischen Schwimmbewegungen (auf der Seite liegen, auf dem Rücken liegen, kreiselndes Hin- und Herschießen) lassen sich entweder durch Schädigungen des Nervensystems, oder aber durch den öfters in den Muskeln erhobenen Befund erklären.

2. Schädigungen einzelner Organe.

a) Leber.

Hyperämie, degenerative Veränderungen des Protoplasmas und des Kernes, zum Teil mangelhafte, zum Teil verstärkte Färbbarkeit, Kernzerfall, Doppelkernigkeit, undeutliche Zellgrenzen.

b) Milz.

Hier wurden die stärksten Veränderungen gefunden, nämlich zum Teil vollständiger Schwund der Malpighischen Körperchen, Schwinden der Lymphozyten, reichliches Auftreten von Kolloidzellen, reichliche Phagozytose von roten Blutkörperchen, Hämosiderinzellen, außerordentlicher Pigmentreichtum, Kernzerfall im spezifischen Pulpagewebe. Karyolysis und Karyorrhexis. Auftreten von Riesenzellen und Korbzellen, wie im Knochenmark.

c) Blut.

Schnelle Gerinnbarkeit nach Bestrahlung, die wir auf Freiwerden von Fibrinferment aus den weißen Blutkörperchen zurückführen, Leukozytenstürze, Pulsverlangsamung, Stase, Hyperämie.

d) Darm.

Außerordentlich schwere Veränderungen, sowohl im Dickdarm wie im Dünndarm, vakuoläre Degeneration des Epithels mit teilweiser Desquamation, Schwund der Epithelzellen, Kernveränderungen (Karyolysis und Karyorrhexis). Außerordentlich viel Hämosiderinzellen und freies Pigment, auch Schädigungen der Panethschen Zellen, die bei Nagern physiologisch sind. Verlust der Zellgrenzen, Zugrundegehen der Zellen, leukozytäre Einwanderung in die Drüsenlumina.

e) Hoden.

Schwere Störungen des spezifischen Hodengewebes und der Spermatogenese.

f) Zentralnervensystem.

Auftreten von Myelinfiguren und schollige Degeneration.

g) Herz.

Fettige Degeneration bei Kalt- und Warmblütern.

h) Muskulatur.

Verlust der Querstreifung.

Die Befunde sind also im großen Ganzen ähnlich den früher vorliegenden. Erweitert wurden sie durch die Feststellung der reichlichen Kolloidzellen in der Milz, der

starken Hämosiderosis des Dickdarmes, der Doppelkernigkeit der Leberzellen, der akuten schweren fettigen Degeneration des Herzmuskels bei Kaltblütern.

III. Theorie.

Zu den Kolloidzellen ist folgendes zu bemerken: Gelegentlich der Verhandlungen der deutschen Pathologischen Gesellschaft in Kiel 1908 ist im Anschluß an einen Vortrag von Saltykow [87] („Ueber die Entstehung der hyalinen Körperchen") ein Meinungsaustausch über die „Kolloidzellen" zustande gekommen. Saltykow hält von den beiden Entstehungsarten, nämlich entweder aus degenerierten Gewebszellen oder aus roten Blutkörperchen, die letztere für zutreffend. Dieser Anschauung haben sich Konstantinowitsch, Sternberg, Rößle, Mönckeberg angeschlossen. Saltykow meint, „daß von den Zellen aufgenommene Zerfallsprodukte der roten Blutkörperchen sich zusammenballen und es auf diese Weise zur Bildung großer Kugelzellen mit an der Peripherie platt gedrückten Kernen kommt". Dieser Ansicht ist lebhaft widersprochen, so von Lubarsch, Aschoff, Versé. Die Entstehungsweise ist nach diesen Autoren keine einheitliche. So kommen zum Beispiel auch Plasmazellen (Schridde) in Betracht und Blutaustritte geben durchaus nicht immer zur Entstehung Anlaß.

Justi [88] fand bei seinen Untersuchungen über Spru (Aphthae tropicae) in den entzündlichen Veränderungen der Zunge reichlich diese auch als Russelsche Körperchen bezeichneten Kolloidzellen (auch Fuchsinkörperchen genannt). Er lehnt in diesem Zusammenhang die Entstehung aus Erythrozyten ab. Seiner Ansicht nach „speichern die Kolloidzellen durch spezifische Tätigkeit ein ihnen in dem entzündeten Gewebe reichlich dargebotenes Eiweißmaterial auf, ganz im Sinne der Fettkörnchenzellen in fettreichen Nekrosen u. ä." In unserem Präparat ist weder das eine noch das andere mit Sicherheit zu behaupten. In der gezeichneten Milz hat nicht nur ein Untergang weißer, sondern auch roter Blutkörperchen, vielleicht durch Freiwerden von Ferment auch noch anderer Gewebszellen stattgefunden, so daß eine Entscheidung nicht getroffen werden kann.

Wo die Strahlenschädigung angreift, ist auch nach unseren Versuchen nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Es ist schließlich selbstverständlich, daß, wenn eine Zelle, wie zum Beispiel die Karzinom-

zelle, zum Absterben gebracht wird, sie in ihren vitalen Eigenschaften, die eben auf physikalisch-chemischen Gesetzen aufgebaut sind, geschädigt werden muß, so daß mit allgemeinen Bemerkungen, wie „Erschütterung der Zelle", „Störung des physikalisch-chemischen Milieus", nicht viel anzufangen ist. Die Lezithinhypothese von Schwarz, deren Für und Wider oben ausgeführt wurde, ist nach unserer Ansicht noch nicht widerlegt.

Wenn auch die wissenschaftliche Autorität Hertwigs geeignet ist, in bestimmender Weise in Rücksicht gezogen zu werden, so erscheint durch ihn jedenfalls noch nicht bewiesen zu sein, daß die Lezithinhypothese von Schwarz falsch ist, besonders nach den Ergebnissen der Nervenbestrahlungen, welche H. E. Schmidt ausgeführt hat. Es ist außerdem möglich, daß nicht nur ein Angriffspunkt der Röntgen- und Radiumstrahlen existiert, sondern mehrere, außerdem müssen die experimentellen Ergebnisse der oben erwähnten Autoren ebenfalls in Rücksicht gezogen werden. Die Gefäßschädigungen als primär zu erachten, erscheint uns, wenigstens beim Karzinom, nicht berechtigt zu sein. Es ist ohne weiteres zuzugeben, daß, wie an allen anderen Geweben, auch an den Gefäßen, und vielleicht besonders in der Intima durch die Bestrahlung eine Schädigung eintritt. Das ist besonders bei weicher Strahlung von der Gattung der β-Strahlen der Fall, wo die Gefäßschädigungen den sichtbaren Veränderungen des Hautepithels vorausgehen können (Halkin [89]). Thies führt jedoch schon die primäre Schädigung auf die Leukozytenauswanderung auf das Auftreten von Produkten aus den geschädigten Epithelzellen zurück.

Werner [90] sagt direkt: „Der Zerfall des Gewebes beruht auf einer direkten Zerstörung der Zellen, nicht auf einer primären Läsion der Gefäße". Wie sehr ferner weiche und harte Strahlung in ihrer Wirkung auf Gefäße sich unterscheiden, zeigt, daß je weicher die Strahlung ist, desto besser Angiome der Haut beeinflußt werden, während die harte keinen Effekt hat. Fernbestrahlung an weißen Mäusen ergab nur eine Zerstörung der epithelialen Elemente, keine Gefäßwandveränderungen (Thies).

Die Erfahrungen am Karzinom sind nun aber fast ausnahmslos durch die gefilterten harten Strahlen von der γ-Gattung gewonnen worden, und wir filtern bei der Therapie immer. Dieser gegenüber ist die Karzinomzelle empfindlicher als das Gefäßsystem und das Interstitium, weshalb wir nicht annehmen möchten, daß die primäre

Schädigung bei der Karzinomtherapie im Gefäßsystem zu suchen ist. Es ist dabei ja auch noch zu bedenken, daß die Blutgefäßversorgung des Karzinoms eine weniger gute ist. Die Karzinomzelle gewinnt offenbar durch den Vorgang der Entdifferenzierung die Fähigkeit, ihre Wucherungsfähigkeit unabhängig vom Gefäßsystem teilweise zu erhalten. Es würde also selbst eine primäre Gefäßschädigung — wenn wir sie annehmen — einen so großen Effekt kaum haben können. Unserer Ansicht nach hat die primäre Kernschädigungstheorie viel für sich. Speziell darüber, ob die Kolloidnatur (z. B. auch der Kernsubstanz), durch die Strahlenwirkung geschädigt wird, stellten wir folgende Versuche an:

Um eine eventuelle Aenderung des molekulären Gleichgewichtszustandes kolloidaler Lösungen speziell solcher von Metallen zu untersuchen, machten wir folgende Bestrahlungsversuche:

5 ccm Dispargen (2 %ige Lösung kolloid. Silbers, Chem. Fabrik Reisholz) wurde im zugeschmolzenen Originalglasgefäß mit 50 mg Mesothorium in Bleikapsel, also gefiltert, ohne Unterbrechung 70 Stunden bestrahlt, indem die mit Mesothorium gefüllte Bleikapsel direkt auf das Gefäß aufgebunden wurde. Durch die Besichtigung nach dieser Zeit ließ sich äußerlich kein Unterschied feststellen gegen ein nicht bestrahltes gleiches Röhrchen. Dasselbe negative Ergebnis hatte die Behandlung eines Röhrchens mit 5%igem Dispargen mit nicht gefilterten Strahlen. Fällungsversuche der nicht bestrahlten kolloidalen Silberlösung mit verdünnter und unverdünnter Salzsäure hatten folgendes Ergebnis (Ausfällung mit + bezeichnet):

Aus der sonst klaren und dunkelbraunen kolloidalen Lösung wird durch reine unverdünnte Salzsäure das Silber sofort ausgefällt, wenn die Lösung 1 : 10 mit H_2O verdünnt und mit 1 ccm unverdünnter HCl versetzt wurde. Sofort fällt die gesamte kolloidale Silbermenge in Form eines metallisch-dunkelgrauen Niederschlages aus, während die darüber stehende Suspendierungsflüssigkeit den bekannten eigentümlichen violetten trüben Schimmer hat. Bei der Ag-Lösung 1 : 10 und 1 ccm 1 : 10 mit H_2O verdünnter HCl trat keine Ausfällung ein.

Weitere Versuche ergaben folgendes (Ausfällung mit + bezeichnet): Ag-Lösung 1 : 100 der 2%igen Lösung.

1 ccm Ag-Lösung	1 : 100	+ 2 Tropfen unverdünnter HCl	= ++++
1 „ „	1 : 100	+ 0,5 HCl 1 : 10	= ++
1 „ „	1 : 100	+ 1,0 HCl 1 : 10	= ––
2 „ „	1 : 100	+ 1 Tropfen unverdünnter HCl	= ++++

2 ccm Ag-Lsg. 1 : 100 der 2%ig. koll. Lsg.	+ 1 ccm HCl	1 : 100	= ––
2 „ „ „ „ „	+ 10 „ „	„	= ––
2 „ „ „ „ „	+ 0,5 „ „	1 : 10	= +
2 „ „ „ „ „	+ 1,0 „ „	„	= ++
2 „ „ „ „ „	+ 1,5 „ „	„	= +++

Vollkommen das gleiche Resultat erzielten wir bei analogen Fällungsversuchen mit denselben Verdünnungen einer mit Bleikapsel gefiltert bestrahlten (50 mg Mesothorium) koll. Ag-Lösung. Es ließ sich nicht der geringste Unterschied in den Fällungsergebnissen feststellen. Wir sind also zu dem Schluß berechtigt, daß auch eine sehr intensive Bestrahlung kolloide Metallsuspensionen in ihrem Gleichgewichtszustande nicht beeinflußt.

Ob organische Kolloide durch die Strahleneinwirkung geschädigt werden können, muß natürlich dahingestellt bleiben.

Für die Erscheinungen des Röntgenkaters möchten wir noch folgendes hinzufügen.

Die Strahlentherapie alteriert nicht nur das somatische, sondern auch das seelische Gleichgewicht. Die Psyche der intensiv mit Radium z. B. behandelten Patientinnen erleidet eine Beeinträchtigung. Wir hatten zeitweise den Eindruck, als nähme die gegenseitige Suggestibilität der Patientinnen zu. Es gab Tage, in denen das Radium schroff abgelehnt wurde, Tränenausbrüche, Redensarten, daß man „sich lieber vergiften lassen wolle". Sonstige auffallend leichte Erregbarkeit gehörte nicht zu den Seltenheiten, und wenn eine Patientin im Saal derartig psychisch alteriert war, ging dieses Verhalten fast mit Sicherheit auch auf die anderen Radiumpatientinnen über.

Vielleicht wird das Großhirn durch infolge der Bestrahlung zirkulierende Stoffe alteriert.

Derartige Patientinnen werden am besten isoliert. Sie sind gut suggestiv zu beeinflussen. Daneben haben die üblichen psychiatrischen und medikamentösen Maßnahmen Platz zu greifen. Von somatischen Erscheinungen kam Erbrechen seltener vor, dagegen häufig Kopfschmerzen. Es ist wahrscheinlich, daß diese Erschei-

nungen zum Teil wenigstens durch Zerfallsprodukte von Eiweißkörpern im Blute hervorgerufen werden. Man kann sich überzeugen, daß nach Bestrahlung die Menge des ausgeschiedenen, mit Phosphorwolframsäure fällbaren Eiweißes im Urin stark zunimmt, ähnlich wie bei Einschmelzungen von Körpergewebe aus anderen Ursachen (Kachexie, Verbrennungen usw.). Manche Autoren haben festgestellt, daß der Röntgenkater mit dem Zerfall der Leukozyten zeitlich zusammenfällt (Heineke [91]).

Das erscheint auch uns wahrscheinlich. Es dürfen aber hierbei nicht die vom zerfallenen Tumor aus in den Kreislauf gelangenden Stoffe außer acht gelassen werden. Wir haben den Röntgenradiumkater zum Teil gut durch fleischarme Diät beeinflussen können (Darmdiät der Adolf Schmidtschen Diätküche), wodurch auch die Darmkatarrhe günstig beeinflußt werden. Eine Therapie, die gegen eine etwaige Ansäuerung des Blutes wie beim Coma diabeticum gerichtet war, das Darreichen von Natrium bicarbonicum, hatte keinen sichtlichen Erfolg.

Der Röntgenkater bildet eine Indikation zur Unterbrechung der Strahlentherapie. Die Therapie darf, da die zugrunde liegenden Blutzerstörungsvorgänge sich in kurzer Zeit wieder ausgleichen, später wieder fortgesetzt werden. Indessen sind Patientinnen, die zu toxischen Allgemeinerscheinungen neigen, besonders vorsichtig zu behandeln. Von Wichtigkeit ist eine Feststellung des Blutbildes zu Anfang der Behandlung und ebenso die dauernde weitere Kontrolle, welche in ausreichender Weise durch Zählung der roten und weißen Blutkörperchen und Feststellung des Hämoglobingehaltes geschieht.

Sekundäre Anämien durch Arsen- und Eisenmedikationen zu beheben muß mit Vorsicht geschehen, da auch an Stellen, wo eine sekundäre Röntgenwirkung nicht erwünscht ist, Störungen eintreten können (Speicherung des Eisens in der Leber, Milz!), denn wir können nach den Versuchen von Plesch und anderen annehmen, daß der aktive Stoff nach Bestrahlungen im Körper zirkuliert und überall da Sekundärstrahlen erzeugt, wo höheratomiges Produkt abgelagert ist.

Die Schädigung der weißen Blutkörperchen kann für eine Infektion verhängnisvoll werden. Hiermit steht vielleicht das gelegentliche Auftreten von Fieber im Zusammenhang.

Literatur.

1. Aubertin und Beaujard, zitiert nach Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie 1908, 1913 und 1914.
2. Heineke, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 48. Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf Tiere. Münch. med. Wochenschrift 1904, Nr. 18. Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf innere Organe. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 31. Zur Kenntnis der Wirkung der Radiumstrahlen auf tierisches Gewebe.
3. Wöhler, Diss. Jena 1908.
4. Nürnberger, Deutsche med. Wochenschr. 1915, Nr. 24 u. 25. Klinische Blutuntersuchungen bei der gyn. Tiefentherapie.
5. Benjamin, v. Reuß, Sluka, Schwarz, Wiener klin. Wochenschr. 1906, Nr. 26. Beiträge zur Frage der Einwirkung der X-Strahlen auf das Blut.
6. Schweitzer, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 10. Veränderungen am Blute nach Mesothoriumbestrahlungen.
7. Arnold, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 5. Ueber Blutveränderungen bei der Tiefenbestrahlung maligner Tumoren.
8. Krause, Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 20 S. 714. 10. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft zu Berlin 1914.
9. Falta, Strahlentherapie 1913, Bd. 2 Heft 2.
10. v. Seuffert, Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 17. 4. internationaler Kongreß f. Physiotherapie, Berlin 1913.
11. Gauß, ebenda.
12. Fränkel und Budde, Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen Bd. 22. Histologische, zytologische und serologische Untersuchungen bei röntgenbestrahlten Meerschweinchen.
13. Heineke l. c.
14. Arnold, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 5.
15. Plesch, Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 34. Ueber die Verteilung und Ausscheidung radioaktiver Substanzen.
16. Schweitzer, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 16. Verbreitung von Mesothoriumenergie im Körper des therapeutisch Bestrahlten, nachgewiesen durch Photoaktivität.
17. Milchner und Mosse, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 49, IV, Zur Frage der Behandlung der Blutkrankheiten mit Röntgenstrahlen.
18. Schmid und Géronne, zitiert nach H. E. Schmidt, Röntgentherapie 4. Auflage.
19. Heineke l. c.
20. Gudzent, Strahlentherapie 1913, Bd. 2 Heft 2.
21. v. Jagic, Schwarz, v. Siebenrock, zitiert nach Schweitzer, Münch. med. Wochenschr. 1916, Nr. 10.
22. Heineke, Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 48.
23. Miller, Experimentelle Untersuchungen über die biologische Wirkung verschieden gefilterter Röntgenstrahlen. Strahlentherapie 1913, Bd. 2 Heft 2.

24. Krause, Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 20. 10. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft zu Berlin.
25. Kawasoye, Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 14. Ueber die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Eihäute.
26. Soper, Zeitschr. f. exp. Pathologie u. Therapie Bd. 16. Ueber das Verhalten des reticulo-endothelialen Zellapparates gegenüber der Bestrahlung und der Transplantation.
27. Senn, zitiert nach H. E. Schmidt, Röntgentherapie 4. Auflage.
28. Schweitzer l. c.
29. Helber und Linser, Münch. med. Wochenschr. 1905, Nr. 15. Exp. Untersuchungen über die Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf das Blut.
30. Milchner und Mosse, Berl. klin. Wochenschr. 1904, Nr. 49.
31. Nürnberger l. c.
32. Gudzent l. c.
33. Kolde und Martens, Strahlentherapie Bd. 5 Heft 1. Untersuchungen über das Verhalten des Blutes, besonders der roten Blutkörperchen nach Mesothoriumbestrahlung.
34. Schweitzer l. c.
35. Senn, zitiert nach Wetterer.
36. Treber, Veränderungen des Blutes durch Aktinotherapie. Strahlentherapie 1915, Bd. 6.
37. Brill und Zechner, zitiert nach Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie.
38. Kawasoye l. c.
39. Thies, zit. nach Wetterer, Handbuch der Röntgentherapie.
40. Hudellet, zitiert nach Wetterer.
41. Schauta, Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 27. Ueber Radiumbehandlung des Gebärmutterkrebses.
42. Wertheim, Geburtshilflich-gyn. Gesellschaft, Wien 1914.
43. Henkel, Zur Strahlentherapie in der Gynäkologie. Münch. med. Wochenschrift 1914, Nr. 3.
44. Füth und Ebeler, Röntgen- und Radiumtherapie des Uteruskarzinoms. Zentralbl. f. Gyn. 1915, Nr. 14.
45. Pinkuß, Ueber die Erfolge der Mesothoriumbestrahlung bei Karzinom. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 24.
46. Händly, Die Verwendung der strahlenden Energie in der Gynäkologie. Therapeutische Monatshefte 1913, Nov., Bd. 27.
47. Schweitzer, Die bisherigen Erfolge der Mesothoriumbehandlung bei Gebärmutter und Scheidenkrebs. Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 32.
48. Albers-Schönberg, Internationaler med. Kongreß London 1913, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 39.
49. Oberndorfer, Bayer. Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 6.
50. Regaud, Nogier und Lacassagne, zitiert nach H. E. Schmidt, Röntgentherapie 4. Auflage.
51. Krönig, Gauß, Krinski, Lembke, Wätjen, Königsberger, Weitere Erfahrungen bei der operativen Behandlung des Krebses. Deutsche med. Wochenschr. 1914, Nr. 15—16.

52. Gaßmann und Scholz, zitiert nach H. E. Schmidt, Röntgentherapie 4. Auflage.
53. Ricker und Foelsche, Eine Theorie der Mesothoriumwirkung auf Grund von Versuchen an der Kaninchenniere. Zeitschr. f. d. ges. exp. Medizin 1914, Bd. 3 S. 71—90.
54. Ricker, Mes. und Gefäßnervensystem nach Beobachtungen am Kaninchenohr. Strahlentherapie 1915, Bd. 5 Heft 2.
55. Klein, Münch. gyn. Gesellschaft Jan. 1913, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1913, 12.
56. Weinbrenner, Freie Vereinigung mitteldeutscher Gynäkologen, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 1.
57. Richet, Münch. med. Wochenschr. 1916, 22 S. 800. Akademie der Wissenschaften, Paris.
58. Butcher, Ueber die Grundlage der Röntgen- und Radiumtherapie. Strahlentherapie 1913, Bd. 2 Heft 2.
59. Wickham, Die durch Strahlen hervorgerufenen histologischen Gewebsveränderungen. Strahlentherapie 1913, Bd. 3 Heft 1.
60. Bergonié und Tribondeau, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1913, 32 S. 1207.
61. van de Velde, Strahlenbehandlung in der Gynäkologie. Zentralbl. f. Gyn. 1915, 19.
62. Schwarz, zitiert nach H. E. Schmidt und Wetterer.
63. Sigmund Fränkel und Edine Fürer, Krit. Studien zur exp. Therapie maligner Neoplasmen. Wiener klin. Wochenschr. 1916, Nr. 4.
64. Werner, Radiotherapie der Geschwülste. 4. internationaler Kongreß für Physiotherapie, Berlin 1913, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 17.
65. Müller, Die Krebskrankheit und ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen und hochfrequenter Elektrizität bzw. Diathermie. Strahlentherapie 1913, Bd. 2 Heft 1. — Derselbe, Münch. gyn. Gesellsch. 1913, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 4.
66. Werner, Lichtenberg, Hoffmann und Schulz, zitiert nach Wetterer.
67. Benjamin, v. Reuß, Sluka, Schwarz, zitiert nach Wetterer.
68. Seeligmann, Geburtshilfliche Gesellschaft Hamburg 1914, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 20.
69. H. E. Schmidt l. c.
70. Simon, Die Behandlung der inoperablen Geschwülste. Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 1913, Bd. 7.
71. O. Hertwig, Zur Radiumbiologie. Naturwissenschaften Jahrgang 1913, Heft 37.
72. Heineke und Halberstädter, Zur Theorie der Strahlenwirkung, insbesondere über die Latenzzeit. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 15.
73. Lazarus, Stand und neue Ziele der Radium- und Mes.-Therapie. Berl. klin. Wochenschr. 1914, Nr. 2. — Derselbe, Die Wirkung radioaktiver Substanzen und deren Strahlen auf normales und path. Gewebe. Strahlentherapie Bd. 3 Heft 2.
74. Latzko, Zur Radiumtherapie des Krebses. 85. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte in Wien, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 41.

75. Körnicke, Die biol. Einwirkungen der Röntgenstrahlen auf die Pflanzen. 10. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft Berlin 1914, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1914, Nr. 20.
76. Simmonds, Die biol. Einwirkung der Röntgenstrahlen auf die Hoden. 10. Kongreß usw. 1914, zitiert nach Zentralbl. 1914, Nr. 20.
77. Sträter und Kienböck, zitiert nach Wetterer.
78. Lazarus, Berl. klin. Wochenschr. 1914, 2.
79. Löwenthal, Zur Strahlentherapie der Geschwülste. Berl. klin. Wochenschr. 1913, Nr. 33.
80. Perthes, 10. Kongreß der Deutschen Röntgengesellschaft Berlin 1914, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1914, 20.
81. Chr. Müller, Physik. und biolog. Grundlagen der Strahlenwirkung radioaktiver Substanzen, besonders das Mesothorium, und Ersatz derselben durch Röntgenstrahlen. Münch. med. Wochenschr. 1913, Nr. 44.
82. Händly, Die Strahlenbehandlung des Karzinoms. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung 1914, Nr. 12.
83. Henkel, Zur Strahlentherapie in der Gynäkologie. Die Behandlung des Uteruskarzinoms. Münch. med. Wochenschr. 1914, Nr. 5.
84. v. Seuffert, Münch. gyn. Gesellsch. 1915. Zur Physik der gyn. Strahlentherapie, zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1916, Nr. 18.
85. Bordier l. c., zitiert nach Zentralbl. f. Gyn. 1913, Nr. 32.
86. Laue, Friedrich und Knipping, Interferenzerscheinungen bei Röntgenstrahlen. Sitzungsberichte der Kgl. bayer. Akademie der Wissensch. München 1912.
87. Saltykow, Verhandlungen der Deutschen path. Gesellschaft in Kiel 1908. Ueber die Entstehung der hyalinen Körperchen.
88. Justi, Beiträge zur Kenntnis der Spru (Aphthae tropicae). Beihefte zum Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene 1913, Bd. 17 Beiheft 10.
89. Halkin, zitiert nach Wetterer.
90. Werner, zitiert nach Wetterer.
91. Heineke, Münch. med. Wochenschr. 1913, 48.

XXIV.

Verhandlungen

der

Gesellschaft für Geburtshülfe und Gynäkologie zu Berlin

vom 26. Mai bis 14. Juli 1916.

Mit 3 Textabbildungen.

Sitzung vom 26. Mai 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

		Seite
I.	Vorstellungen: Herr C. Ruge II: 3 Fälle von Tubenkarzinom . . .	614
	Aussprache: Herren Gerstenberg, Blumreich, C. Ruge II	616
II.	Vortrag des Herrn Bumm: Erfahrungen über die Strahlenbehandlung der Genitalkarzinome	618

Ueberreichnng des Diplomes an das neuaufgenommene Mitglied Fräulein Dr. R. Hirsch.

Der Vorstand wird auf Vorschlag von Herrn Bumm noch auf 1 weiteres Jahr des Krieges wegen im Amte verlängert.

I. Vorstellungen.

Herr C. Ruge II: 3 Fälle von Tubenkarzinom.

Meine Herren! In den beiden letzten Jahren wurden in der hiesigen Klinik 3 Fälle von primärem Tubenkarzinom beobachtet, über die ich Ihnen an der Hand von Zeichnungen meines Vaters und von Projektionsbildern kurz berichten will.

Das erste Präparat stammt von einer 53jährigen Frau, welche wegen fast vollständiger Unmöglichkeit, Urin zu lassen, die Klinik

aufsuchte. Es fand sich bei ihr starke Harnverhaltung mit den Erscheinungen der Ischuria paradoxa, hervorgerufen durch den Druck eines im Douglas liegenden verwachsenen Tumors der linken Adnexe, der durch Laparotomie entfernt wurde. Ueber den weiteren Verlauf ist zu erwähnen, daß die Frau bis jetzt, 8 Monate nach der Operation, noch rezidivfrei ist. Das Präparat besteht hauptsächlich aus einer etwa straußeneigroßen Cyste, welcher die bis zu Daumendicke anschwellende Tube aufliegt. Das Fimbrienende ist vollständig verschlossen, auf Querschnitten zeigt sich das Tubenlumen fast in ganzer Ausdehnung erweitert und angefüllt mit papillären Wucherungen, deren breiteste Basis etwa die Mitte der Tube einnimmt. An der Innenfläche der Cyste fällt vor allem eine trichterförmige Vertiefung auf, durch welche man unmittelbar in die Tube kommt. Der Rand dieses Tubentrichters weist einige flache papilläre Wucherungen auf, sonst ist die Cyste frei davon. Mikroskopisch handelt es sich um ein papilläres Karzinom mit Uebergang in alveolären und medullären Bau. Interessant ist an dem Präparat der auffallend schnelle Wechsel der Form des uterinen Tubenlumens.

Bei der zweiten, 52jährigen Frau, welche seit einigen Monaten an Unterleibsschmerzen leidet, war ebenfalls der Tumor auf eine Seite beschränkt und ähnelte dem eben beschriebenen Präparat, nur mit dem Unterschiede, daß der Prozeß weiter fortgeschritten war und schon auf die Lymphknoten übergegriffen hatte. Dieser Fall ist bereits in der Dissertation von Luck beschrieben worden.

Die dritte Patientin kam in einem Alter von 64 Jahren zur Operation, nachdem sie mehrere Monate an Leibschmerzen gelitten hatte. Hier ist das Karzinom in beiden Tuben entwickelt und hat zu Metastasen im Uterus geführt. Das linke Ovarium ist atrophisch, frei von Karzinom, das rechte ist in die Tumormasse aufgegangen, die sich jedoch, wie an dem Präparat deutlich zu erkennen ist, hauptsächlich in der Tube entwickelt hat. Das mikroskopische Bild der beiden letzten Fälle ist im allgemeinen dasselbe wie im ersten Präparat: Papilläres Karzinom mit Uebergang in alveolären und medullären Bau und mit vielfacher Nekrose. Auffallend ist auch hier wieder der schnelle Formenwechsel des uterinen Tubenteiles der linken Seite, wie wir ihn in Serienschnitten durch andere Tuben, auch bei entzündlichen Prozessen, nicht in entferntem Maße finden konnten. Bei der Betrachtung dieser Bilder gewinnt man den Ein-

druck, daß es sich bei den Formveränderungen nicht so sehr um eine Sprossung der Papillen handelt, als vielmehr anscheinend um eine erheblich verstärkte Peristaltik der Tube, hervorgerufen durch die in dem Lumen enthaltenen karzinomatösen Bröckel.

Ob wir in diesen Bildern eine Stütze für die Diagnose auf primäres oder sekundäres Tubenkarzinom haben werden, müssen weitere Untersuchungen lehren.

(Projektion einiger makroskopischer und mikroskopischer Bilder.)

Aussprache: Herr Gerstenberg: Vor nunmehr 6 Jahren hat mein Freund Felix Heymann in meiner Praxis ein Tubenkarzinom operiert; die Patientin lebt heute noch. Ich möchte hier über den klinischen Verlauf berichten, weil er ein verhältnismäßig gutartiger war. Herr Robert Meyer, dem ich das ca. 6/3 cm große Präparat, von mir für Tubargravidität gehalten, zur Untersuchung übergeben hatte, stellte die Diagnose und empfahl mir gleichzeitig, das weitere ohne neue große Radikaloperation abzuwarten. Er hat damit recht behalten.

Ich hatte bei der Patientin, die eine Multipara von 50 Jahren war und wegen unbestimmter Blutungen mit kleinem Adnextumor rechts zu mir kam, eine Auskratzung vorgenommen und mußte dann verreisen. Heymann fand 8 Tage später bei der Untersuchung ein großes Douglasexsudat, schnitt ein, weil er bei dem ebenfalls vorhandenen Fieber glaubte, daß Eiter vorhanden wäre, und war erstaunt, eine foudroyante Blutung eintreten zu sehen. Mit Hilfe von zwei gerade anwesenden Schwestern exstirpierte er die verdickte rechte Tube, aus der es blutete und die er für gravid hielt, schlecht und recht mit einem queren Douglasschnitt. Es ging der Patientin dann gut. — Nach $^1/_4$ Jahr kam sie wieder zu mir mit einem polypenartigen erbsengroßen Gebilde am rechten Beckenende der Douglasnarbe. Ich brannte es gründlich aus. — $^3/_4$ Jahre post operationem war an derselben Stelle ein halbhaselnußgroßer Knoten, zu dessen Entfernung Patientin aber vorläufig nicht zu bewegen war. Als sie später, $1^1/_2$ Jahre nach der Operation von Heymann, wiederkam, konnte ich einen doppelhaselnußgroßen Knoten, der fest an der rechten Beckenwand saß, ausschälen und hinterher ausbrennen.

Es ging der Patientin dann 1912, 1913 und 1914 tadellos; sie hatte gute Gewichtszunahme. — Im Juni 1915 erschien sie wieder bei mir mit leichten Blutungen aus dem Uterus und einem ungefähr 3/3 cm großen Knoten im Douglas, hinter der Narbenmitte. Der seitliche Teil der Narbe an der Beckenwand war frei beweglich und ohne Besonderheit. Die Röntgenuntersuchung, die ich ihr empfahl, wurde nicht prompt ausgeführt, sondern erst 5 Monate später. Die Blutungen schwanden

zeitweise, die Patientin lebt jetzt noch, 6 Jahre nach der Tubenexstirpation. —

Nachtrag bei der Korrektur: Nachuntersuchung am 8. Juni 1916 ergab mehrere apfelgroße harte, unbewegliche Geschwülste im Douglas und nach oben links, Narbe im Douglas besonders rechts ohne Besonderheiten. Leichte Diarrhöen, leichte Blutungen, Gewichtsabnahme um 10 Pfund, keine Schmerzen. Patientin versieht Haus und Garten, ihr Aussehen ist kaum verändert.

Bemerkenswert scheint mir das für eine Notoperation verhältnismäßig recht gute Resultat und die Möglichkeit, ein lokales Rezidiv in der Narbe trotz Verzögerung durch die Patientin erfolgreich zu bekämpfen.

Mikroskopisch handelte es sich wohl um alveolär angeordnete Knoten der mit Ausnahme des uterinen Teils stark verdichteten Tube. Genaueres weiß ich darüber nicht mehr.

Herr Blumreich: Interessant ist an den demonstrierten Fällen, daß — soviel ich Herrn Kollegen Ruge verstanden habe — regelmäßig entzündliche Veränderungen der Tube mit diesen primären Tubenkarzinomen verknüpft waren. Sänger und Barth haben besonders darauf aufmerksam gemacht, daß das primäre Tubenkarzinom gerade so häufig mit entzündlichen Tubenveränderungen verquickt ist. Ich habe einen ganz analogen Fall gehabt, bei dem, wie in dem Franquéschen Fall, die Basis in einer Tubentuberkulose lag. Aus dem mikroskopischen Präparat ging damals auch klar hervor, daß das Primäre jedenfalls Tuberkulose und das Sekundäre das Tubenkarzinom war. Der Fall war ferner klinisch dadurch interessant, daß dieses Karzinom ganz zufällig zur Beobachtung kam. Es handelte sich um einen Fall von Uterusmyom, den ich vor 4½ Jahren operiert hatte. Die mikroskopische Untersuchung der Tube, die an einer Stelle eine walnußgroße Geschwulst aufwies, ergab Tubentuberkulose und Tubenkarzinom. Ein Jahr später kam die Patientin mit lebhaften Beschwerden wieder zu mir. Ich fand bei der Untersuchung auf der linken Seite, zwischen Flexur und Blasenwand, einen walnußgroßen Tumor, den ich als Rezidiv ansprechen mußte und exstirpierte. Es ergab sich aber, daß es das zurückgelassene linke Ovarium war. Die Patientin ist, so viel ich weiß — ich habe sie vor einem halben Jahr zuletzt gesehen — bisher absolut rezidivfrei geblieben.

Herr C. Ruge II: Zu den von den Herren Vorrednern erwähnten Fällen möchte ich bemerken, daß in beiden der Verlauf nicht der Norm entspricht. Gewöhnlich rezidivieren die Tubenkarzinome sehr schnell. Es sind im ganzen 4 Fälle in der Literatur niedergelegt, die wirklich eine Dauerheilung zeigen. Die Fälle des Herrn Gerstenberg und

des Herrn Blumreich scheinen auch zu diesen Fällen zu gehören. (Hinsichtlich des Falles von Herrn Blumreich wird dies festgestellt.)

II. Vortrag des Herrn Bumm: Erfahrungen über die Strahlenbehandlung der Genitalkarzinome.

(Auszug aus dem Vortrag. Ausführlich im Archiv für Gynäkologie Bd. 106, Heft 1.)

Die Beobachtungen der Berliner Universitäts-Frauenklinik über die Ergebnisse der Strahlenbehandlung der weiblichen Genitalkarzinome gehen auf 4 Jahre zurück. Seit Sommer 1913 wird die Bestrahlungstherapie auf alle Genitalkarzinome, welche in die Klinik kommen, ausgedehnt.

Im ganzen wurden 401 Fälle von Genitalkarzinomen bestrahlt.

I. Allgemeine Statistik.

Carcinoma colli	282	Fälle,
„ corporis	5	„
„ vaginae.	22	„
„ vulvae	13	„
„ urethrae	5	„
Rezidive nach Operationen . . .	74	„
Summa	401	Fälle.

II. Resultate der Behandlung.

1. Collumkarzinome.

		Geheilt	Tot oder Rezidiv	Verschollen
1913:	14 operabel . . .	7	6	1
	22 Grenzfälle . .	6	16	—
	42 inoperabel . .	2	37	3
Sa. 78.				
1914:	20 operabel . . .	10	9	1
	21 Grenzfälle . . .	7	12	2
	36 inoperabel . . .	3	32	1
Sa. 77.				
1915:	40 operabel . . .	31	8	1
	38 Grenzfälle . . .	22	14	2
	49 inoperabel . . .	19	26	4
Sa. 127.				

Als operable, d. h. gut oder leicht operable Fälle sind jene bezeichnet, in welchen die Karzinomwucherungen auf den Uterus beschränkt waren. Fortgeschrittene oder Grenzfälle heißen jene, wo das Karzinom schon weitergegriffen und in der Umgebung Metastasen gemacht hatte. Inoperabel sind alle Fälle genannt, bei denen das Karzinom bis zur Beckenwand oder bis in die Blase oder das Rectum fortgeschritten und der Uterus unbeweglich fixiert war.

2. Corpuskarzinome.

	Geheilt	Tot	Verschollen
1913: 1 operabel . . .	—	1	—
1914: 4 operabel . . .	2	2	—

3. Vaginalkarzinome.

	Geheilt	Tot	Verschollen
1913: 2 operabel . . .	—	1	1
7 inoperabel . .	—	6	1
1914: 5 inoperabel . .	--	5	—
1915: 4 operabel . . .	4	—	—
4 inoperabel . .	3	1	—

4. Vulvakarzinome.

1913: 1 operabel . . . 1 geheilt.
1914: 7 operabel . . . 4 geheilt, 3 tot oder Rezidiv.
1915: 5 operabel . . . 1 geheilt, 4 tot oder Rezidiv.

5. Urethralkarzinome.

1913: 1 operabel . . . 1 geheilt.
1914: 2 operabel . . . 2 geheilt.
2 inoperabel, mit Carcinoma vesicae, tot.

6. Karzinomrezidive nach Operationen.

1913: 25. . . . . 3 geheilt, 20 tot, 2 verschollen.
1914: 37. . . . . 7 geheilt, 27 tot, 3 verschollen.
1915: 12. . . . . 3 geheilt, 8 tot, 1 verschollen.

III. Zusammenstellung der Heilungsresultate.

Von 401	Genitalkarzinomen	sind geheilt . . .	136 = 33,91 %,
„ 282	Collumkarzinomen	„ „ . . .	105 = 37,23 %,
„ 5	Corpuskarzinomen	„ „ . . .	2 = 40 %,
„ 22	Vaginalkarzinomen	„ „ . . .	7 = 31,81 %,
„ 5	Urethrakarzinomen	„ „ . . .	3 = 60 %,
„ 13	Vulvakarzinomen	„ „ . . .	6 = 46,3 %,
„ 74	Operationsrezidiven	„ „ . . .	13 = 17,56 %.

Heilungsresultate der operablen Collumkarzinome.

Von 74 operablen Collumkarzinomen sind geheilt	48 = 64,86 %.
„ 14 Fällen sind 3 Jahre geheilt.	7 = 50 %,
„ 20 „ „ 2 „ „	10 = 50 %,
„ 40 „ „ 1 Jahr „	31 = 77,5 %.

Heilungsresultate der operablen und fortgeschrittenen Collumkarzinome.

Von 155 operablen und Grenzfällen sind geheilt .	83 = 53,5 %,
„ 36 Fällen sind 3 Jahre geheilt	13 = 36,1 %,
„ 41 „ „ 2 „ „	17 = 41,46 %,
„ 78 „ „ 1 Jahr „	53 = 68 %.

Heilungsresultate der Operationsrezidive.

Von 74 Operationsrezidiven sind geheilt. . . .	13 = 17,56 %.
„ 25 Fällen sind 3 Jahre geheilt	3 = 12 %,
„ 37 „ „ 2 „ „	7 = 18,91 %.
„ 12 „ „ 1 Jahr „	3 = 25 %.

In den ersten Jahren wurde nur Mesothorium, von 1914 ab nur Radium zur Bestrahlung benutzt. Ein Unterschied wurde in der Behandlung nicht wahrgenommen. Radiumfeste Karzinome wurden nicht gesehen, weiche, sog. medulläre Karzinome mit wenig bindegewebiger Zwischensubstanz und Sarkome wurden leichter beeinflußt als harte Karzinome.

Der Einfluß des Lebensalters macht sich erst von den sechziger Jahren ab geltend. Die meist oberflächlichen Vaginal- und Collumkarzinome alter Frauen sind leicht und mit geringen Dosen zu beseitigen.

Nicht nur die weiche Radiumstrahlung, sondern auch die harte Strahlung bewirkt Verbrennungen. Es besteht ein quanti-

tativer Unterschied in der Empfindlichkeit der Zellen gegenüber der Strahlung. Die Keimzellen reagieren am feinsten. Nahe steht die Karzinomzelle. Stark empfindlich ist das Zylinderepithel des Darms, während das Plattenepithel der Scheide eine verhältnismäßig große Widerstandskraft zeigt und dadurch überhaupt e die wirksame Bestrahlung der Collumkarzinome ermöglicht.

Das typische Krankheitsbild einer Radiumschädigung beginnt mit Schmerzen im Mastdarm, die sich bald mit Tenesmen und Abgang von blutigem Schleim verbinden. Im Rectum findet man dann einen grauweißen Belag. Der Schleimhautnekrose folgt eine Schwellung der Submucosa und schließlich der ganzen Rectumwand. In Fällen schwerer Verbrennung greift die Nekrose auf die Umgebung über, der ganze Uterus mitsamt Parametrien und Adnexen kann in einen schwieligen Tumor verwandelt und völlig nekrotisch werden.

Unter 304 Collum- und Scheidenkarzinomen wurden insgesamt 46 Fälle stärkerer Verbrennung beobachtet. 37 Fälle betrafen inoperable Karzinome, bei denen versucht wurde, die Ausheilung dadurch zu erzwingen, daß die Bestrahlung erneuert wurde, solange die Kürette noch lebensfrisches Krebsgewebe herausbrachte.

34 Fälle davon sind gestorben, 12 leben und sind zurzeit frei von Karzinom, haben aber alle Fisteln zurückbehalten.

Die angewandten Dosen schwankten zwischen 7060 und 49640 Milligrammstunden, in 15 Fällen wurden daneben Röntgenstrahlenmengen durch ein Spekulum von der Vagina aus verabreicht.

5000—6000 Milligrammstunden wurden meist gut vertragen, 10000 Milligrammstunden machen Schädigungen schon wahrscheinlich, über 15000 Milligrammstunden treten Fisteln nahezu regelmäßig auf.

Zwischen der Strahlenbehandlung und dem Zutagetreten der Schädigung kann ein größerer Zeitraum verstreichen.

Was die Tiefenwirkung bei der Radiumbestrahlung betrifft, so kann man bis auf die Tiefe von 3—3½ cm bei der Lebenden sicher auf eine Zerstörung des Karzinomgewebes rechnen, darüber hinaus besteht eine solche Sicherheit nicht mehr.

Lokale Rezidive sind beim Collumkarzinom unter 178 Fällen nur 15mal beobachtet worden. Die Ursache war in 12 Fällen eine zu geringe Dosis. Die häufigste Form der Rezidive ist das Auswachsen der Krebsmetastasen in den Lymphgefäßen der parametranen Bindegewebslager. 2mal wurden am Harnröhrenwulst und 1mal im unteren Teil der Scheide metastatische Krebsknoten

beobachtet. Reine Drüsenrezidive sind in 5 Fällen ½—1 Jahr nach Ausheilung des primären Collumherdes zur Entwicklung gekommen.

Bei 3 Frauen mit Collumkarzinomen wurde eine merkwürdige Art der Rezidive in Form multipler Dissemination des Krebses in den Lymphdrüsen und serösen Höhlen beobachtet.

Von der richtigen Dosierung hängt der praktische Erfolg der Bestrahlung ab. Zuviel macht Nekrosen, zuwenig begünstigt die Rezidive. Nach den bisherigen Erfahrungen ist es das beste, durch Dosen von 100 mg 24 Stunden lang eine intensive Bestrahlung der erkrankten Partie vorzunehmen, dann aber durch eine Pause von 14 Tagen bis 3 Wochen dem gesunden Gewebe die Möglichkeit zu geben, sich von der Radiumwirkung zu erholen. Nach dieser Zeit wird die zweite gleiche Dosis verabreicht und, wenn nötig, nach abermals 14 Tagen bis 3 Wochen die gleiche dritte Dosis. Es kommen also im ganzen 6000—7000 Milligrammstunden zur Anwendung. Ausnahmsweise wird nach 2—3 Monaten noch einmal dieselbe oder eine geringere Dosis gegeben.

Um die Gewebe vor der Zone der intensivsten, verbrennenden Strahlung und der Sekundärstrahlen zu schützen, werden die Radiumröhrchen, die mit 0,1 mm Platin und 0,2 mm Gold gefiltert sind, mit Mullstreifen umwickelt, die ein Gummifinger umhüllt und zusammenhält.

Die Aussprache wird vertagt.

Sitzung vom 23. Juni 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Vorstellungen: Seite
a) Herr Carl Ruge II: Polydaktylie 622
b) Herr Straßmann: Anus praeter naturalis 625
II. Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Erfahrungen über Strahlenbehandlung des Uteruskarzinoms: Herren Mackenrodt, Koblanck, A. Pinkuß, P. Straßmann 626

I. Vorstellungen.

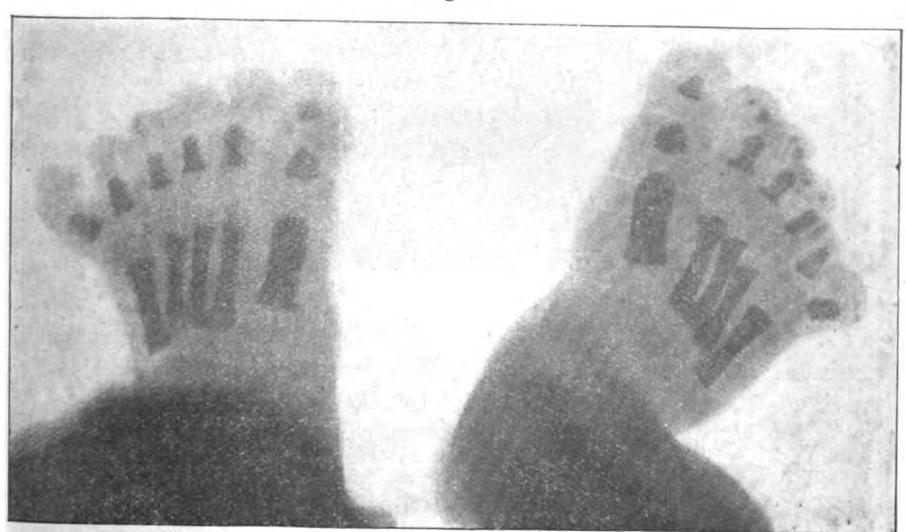
a) Herr Carl Ruge II: Polydaktylie (Mit 3 Abbildungen).

Meine Herren! Gestatten Sie mir, Ihnen heute einen Fall von Polydaktylie zu zeigen. Sie sehen an diesem jetzt 13 Tage

Fig. 1.

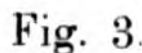


Fig. 2.



alten, etwas zarten Kinde eine Verdoppelung des rechten kleinen Fingers und der 5. Zehe an beiden Füßen. Eine derartige Ueberzahl

der Zehen oder Finger ist ja eine häufig beobachtete Entwicklungsanomalie; gewöhnlich ist davon der Daumen oder die große Zehe betroffen, und das überzählige Glied pflegt verkümmert und schlecht ausgebildet zu sein und hängt oft nur durch eine schmale Hautbrücke an dem lateralen Rande der Extremität. Seltener ist das 6. Glied so gut entwickelt wie bei diesem Kinde, das auf dem Röntgenbilde (Fig. 1 u. 2) eine fast normale Ausbildung der Knochen


Fig. 3.



in den überzähligen Gliedern aufweist und, wie Sie sich überzeugen können, auch eine gute Beweglichkeit derselben, sodaß sich demnach die Verdoppelung auch auf die Muskeln und Sehnen erstreckt. Die Grundphalangen des 5. und 6. Gliedes artikulieren gemeinsam an dem 5. Metacarpus bzw. Metatarsus. Die bei der Polydaktylie häufig nachgewiesene Erblichkeit besteht auch in unserem Falle: bei der Mutter findet sich, wie Ihnen das Röntgenbild (Fig. 3) zeigt, eine Verdoppelung der rechten kleinen Zehe, unter gabelförmiger Artikulation beider Grundphalangen am 5. Metatarsus, und

angeblich hatte ein Urgroßvater dieselbe Anomalie. — In therapeutischer Hinsicht ist wohl, wenigstens für die Hand, zur Exartikulation zu raten, da dieser geringfügige Eingriff aus sozialen und kosmetischen Gründen notwendig erscheint.

Vorsitzender: Wünscht einer der Herren zu dieser Vorstellung das Wort? — Wenn das nicht der Fall ist, danke ich Herrn Ruge und bitte Herrn Straßmann.

b) Herr Straßmann: Ich hatte die Absicht, Ihnen zwei Patientinnen vorzustellen; die eine ist heute nicht hierher gekommen. Ich hoffe, sie in der nächsten Sitzung Ihnen zu zeigen. Es handelt sich um Anlegung eines künstlichen Afters bei vorgeschrittenem Carcinoma uteri mit Uebergang auf das Rectum. Ich werde auf die Diagnose und die Gründe zu diesen Operationen nachher eingehen; es handelt sich um Patientinnen, die mit Mesothorium behandelt worden sind.

Die Kranke ist eine 52 Jahre alte Frau, die seit 1914 Karzinom hat. Sie kam zu uns mit einem inoperablen Uteruskarzinom, das Veränderungen im Douglas hervorgerufen hatte. Bei der Patientin bildete sich später eine Kloake: ich möchte gleich bemerken, keine Mesothoriumkloake, denn, wie Sie sich selbst durch Untersuchungen überzeugen können, ist noch Karzinom im Gewölbe und in der Vagina vorhanden. Wenn wir mit Mesothorium bestrahlen, müssen wir, wie früher bei Operationen vorgeschrittener Krebse, auch Störungen im Rectum zu gewärtigen haben. Ich hoffe, daß wir in der Behandlung mit Mesothorium einen Fortschritt erreichen können, wenn wir uns den ausgedehnten Krebs der hinter dem Genitalschlauch gelegenen Gegend erst durch Anlegung eines Anus praeter naturalis unbehindert um Rectum und Defäkation zur Bestrahlung zugänglich machen.

Dann wird man natürlich die Douglasfalten und das krebsige Rectum auch kräftiger mit Mesothorium behandeln können, wo früher kaum chirurgische Eingriffe möglich waren. Die Behandlung ist erst einige Monate her. Die Kranke fühlt sich danach vollkommen verändert: sie hat nicht mehr den Drang bei der Rectumtätigkeit, sie fürchtet sich nicht mehr vor ihrem Stuhlgange. Sie ist in der Lage, täglich zu der gegebenen Stunde durch den künstlichen After in der linken Flanke in den Nachttopf zu entleeren.

(Vorstellung der Patientin.)

Die Patientin geht herum und wird demnächst eine Reise machen. Sie hat noch ein Gewicht zwischen 170 und 180 Pfund. Die fürchterlichen Schmerzen im Mastdarm sind trotz Vaginalkarzinose nicht mehr vorhanden, ebensowenig Ausfluß und Blutung.

Vorsitzender: Wünscht jemand das Wort zu dieser Vorstellung? — Wenn es nicht der Fall ist, danke ich Herrn Straßmann.

Wir kommen zu:

II. Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Erfahrungen über Strahlenbehandlung des Uteruskarzinoms.

Herr Mackenrodt: Meine Herren! Gestatten Sie mir einige Bemerkungen, die vielleicht nicht ganz unmittelbar zu dem Vortrage des Herrn Bumm gehören, die aber doch zum Verständnis meines Standpunktes in dieser Frage notwendig erscheinen.

Ehe die örtliche Krebsbildung an einem krebsgeeigneten Organ beginnt, machen sich bisweilen schon jahrelang Störungen des Gesundheitsgefühls bemerkbar wie bei einer chronischen Infektionskrankheit. Erst dann bricht durch weitere Komplikationen an irgend einem krebsgeeigneten Organ eine örtliche Krebsneubildung aus. Diese Krebskrankheit als Serumkrankheit ist übrigens durch die Serumdiagnose Abderhaldens wiederholt festgestellt worden.

Die Ursache des Krebses ist nicht bekannt. Ein Heilmittel gegen die Krebskrankheit ist bisher nicht gefunden. So ist es natürlich notwendig, daß wir uns dem örtlichen Herde zuwenden und versuchen, diesen auszuschalten. Das erscheint unlogisch. Aber die Erfahrung lehrt doch, daß die vollständige Vernichtung des örtlichen Herdes in vielen Fällen, die viele Jahre beobachtet sind, zu einer vollkommenen Gesundung der Patientin geführt hat — in dem Sinne, daß am Orte der ersten Niederlassung sich keine neue Krebsentwicklung gezeigt hat, und auch späterhin das Allgemeinbefinden sich sehr schnell gehoben hat, und daß durch die Unterstützung in der Hebung des Allgemeinbefindens die örtliche Heilung mit desto größerer Wahrscheinlichkeit verläuft.

Ich stehe hier ganz auf dem Standpunkt Hoheneggs, den dieser jüngst in einem Vortrage präzisiert hat, und ich glaube, daß auch viele von Ihnen derselben Ansicht sein werden.

Jedes Mittel, welches gegen den örtlichen Krebs angewandt wird, ist natürlich, von dieser Seite betrachtet, ein Palliativmittel, kein radikales. Auch die Operation nicht. Und wenn trotzdem die Operation in sehr vielen Fällen geholfen hat, so ist es eben dadurch geschehen, daß sie in der Lage war, den örtlichen Herd zunächst einmal radikal auszurotten,

und daß sie doch auch für die Patientin so schonend verlaufen ist, daß das Allgemeinbefinden nachher den Rest der Befreiung des Körpers von der Krebskrankheit besorgen konnte. Jedes Mittel, welches diesen Erfolg verspricht, müssen wir dankbar annehmen und sorgfältig durchprüfen.

Wenn Sie einen kleinen Rückblick auf die früheren Mittel gegen Krebs werfen, so haben zunächst das Glüheisen und die Aetzmittel mehr als 100 Jahre ganz allein die Krebstherapie beherrscht. Und wenn man den amerikanischen Mitteilungen in der Aufstellung Lohmers in unserer Zeitschrift vor einer Reihe von Jahren trauen darf, dann sind auch selbst durch diese rein palliativen Mittel nicht wenige Fälle bis zu 10 Jahren und länger nach der Behandlung gesund beobachtet worden.

Eine Frau, welche ich eigentlich operieren wollte, und die zu dem Zweck mit Formalin vorbereitet worden war, war nicht zu operieren: es war ganz unmöglich, die Massen herauszubringen. Diese Frau bekam nachher eine Kloakenbildung, ähnlich wie sie Herr Bumm geschildert hat nach Bestrahlung mit Mesothorium und Radium. Die Frau litt unter den Folgen der Kloakenbildung entsetzlich, aber ich habe sie nach 4 Jahren noch in verhältnismäßig rüstiger Gesundheit herumlaufen sehen. Wie lange sie nachdem noch gelebt hat, weiß ich nicht.

Chlorzink, Aetzpaste, Salpetersäure, das sind ja ähnlich wirkende Mittel. Eine Frau, die ich unradikal nach Igniexstirpation operierte — den Fall habe ich seinerzeit in Gießen demonstriert; damals war es nach 4½ Jahren — habe ich nach 9 Jahren noch gesund gesehen; die Frau ist aber nachher, wie ich erfahren habe, doch an Rezidiv zugrunde gegangen.

So ist es auch nicht zu verwundern, daß das schärfste von allen vernarbenden Mitteln, die Exstirpation des Uterus durch Feuer, doch nach 3½ Jahren noch 42% absolute Heilungen gehabt hat, nach 6 Jahren noch 22%, nach 10 Jahren immer noch 12%.

So lange hat also die Wirkung jener unradikalen Mittel vorgehalten.

Die größte Verbesserung der Resultate ist nun natürlich durch die Radikaloperationen, unter Berücksichtigung der Drüsenbehandlung, erreicht worden. Ich habe 72 Fälle durch Herrn Brunet genau untersuchen lassen (Zeitschr. f. Geb., Bd. 54); es erscheint mir nützlich, heute die Resultate zu wiederholen. Da waren in der Gruppe 1, beginnende Karzinome, klinisch keine Metastasen, mikroskopisch aber doch in der Nähe des Uterus, in den Parametrien, vielfach Metastasen. Da haben wir, allerdings bei einer Mortalität von 21%, auch 79% Heilungen nach 1—4 Jahren und kein Rezidiv beobachtet. In der Gruppe 2, wo das Karzinom über den Uterus hinausging und klinisch bereits in den

Parametrien nachgewiesen war, und in Drüsen in allen diesen Fällen gefunden worden ist, waren nach 1—4 Jahren 60,8% Heilungen. Und wenn ich diese beiden Gruppen zusammenfasse — das würde das sein, was wir im allgemeinen als das operable Karzinom bezeichnen — so waren nach 1—4 Jahren durch die bessere Statistik der guten Fälle 69% gesund geblieben, wobei also Metastasen mikroskopisch in Serienschnitten in 88% der Fälle nachgewiesen waren. — Von der Gruppe 3, von den ganz oder ziemlich fest sitzenden Karzinomen, habe ich unter 28 Fällen nur 3 nach einer Zeit von 3 Jahren noch lebend aufgefunden. — Von den Drüsenfällen, 15 Fällen, wo das Karzinom schon makroskopisch, aber nachher auch mikroskopisch in den Drüsen nachgewiesen war, sind 10 Fälle über 3 und 4 Jahre gesund geblieben. Im allgemeinen sind nach vollständiger Ausräumung der Drüsen noch einmal so viel Fälle gesund geblieben, als wenn diese Ausräumung unterlassen worden war.

Einen späteren Bericht über dieselben Fälle habe ich im Jahre 1907 zusammen mit 72 weiteren Fällen auf der Tagung der Deutschen Gesellschaft für Gynäkologie hier bekannt gegeben. Es sind da gesund gewesen: $1\frac{1}{2}$—$3\frac{1}{2}$ Jahre 55,6%, $3\frac{1}{2}$—$6\frac{1}{2}$ Jahre 42,6%, $4\frac{1}{2}$—$6\frac{1}{2}$ Jahre 48,5% und über $6\frac{1}{2}$ Jahre 58,3%. Diese letzteren, scheinbar widersprechenden Zahlen kommen daher: die Anfangs- und die Schlußjahre der Beobachtung sind die besten gewesen, weil in der Anfangszeit die Operation bei vorgeschritteneren Fällen noch nicht gemacht war und am Schlusse nicht mehr gemacht wurde, so daß also der Ausfall der schlechten Fälle die Statistik nicht mehr verschlechtern konnte.

Wenn ich nun die Bestrahlungsresultate des Herrn Bumm mit meinen Operationsresultaten vergleiche, so hat vielleicht Herr Bumm in den fortgeschritteneren Fällen vorläufig wenigstens mehr als wir erreicht; vorläufig, sage ich. Bei den beginnenden Karzinomen aber, die noch auf den Uterus beschränkt sind, muß ich, bis jetzt wenigstens, die Resultate der Bestrahlung für schlechter als die Resultate der Operation halten. Wobei zu berücksichtigen ist, daß ich nur Collumkarzinome verrechne, während Herr Bumm auch die Corpuskarzinome mitzählt. Es kommt noch hinzu, daß wir von unseren ganz beginnenden Karzinomen ja überhaupt nur Abgänge durch die Mortalität gehabt haben, und ich war sehr überrascht, zu finden, daß auch in solchen Fällen die Bestrahlung eine beträchtliche Mortalität hat, so daß also ein Vorzug der Bestrahlung vor der Operation hierin nicht liegt. Ich möchte deswegen sagen, daß ich glaube, daß die auf den Uterus beschränkten Fälle zunächst von uns anderen hier ausnahmslos operiert werden sollen, und daß sie nur in Notfällen der Bestrahlung unterzogen werden sollen, wenn aus irgend einem Grunde die Operation zu riskant erscheint, bei höherem Alter, oder aus irgend welchen anderen Gründen. Freilich

ist der Niederbruch des Körpers nach einer eingreifenden Operation zweifellos größer als nach der Bestrahlung. Aber die Spätentzündungen, welche 4—6 Monate nach der Bestrahlung beginnen, nehmen dann die Patienten viel schwerer und nachhaltiger mit, als die Rekonvaleszenz nach der Operation, die doch in wenigen Wochen abschließt. Die Patientinnen haben dann eigentlich an der Bestrahlung wenig Freude. Die ich sah, waren zwar zunächst klinisch frei von Karzinom, hatten aber meist unsägliche Beschwerden durch die Spätentzündungen; gar nicht zu reden von den Kloakenbildungen der stärker bestrahlten Fälle, von diesen wirklich grauenhaften Bildern. Diese Fälle sind oder werden wohl alle rezidiv. Ob aber wohl einer von uns in seiner Privatpraxis mit solchen Resultaten sich würde halten können, das ist mir äußerst zweifelhaft. Hier in der Anstalt unter der Autorität von Herrn Bumm erträgt das auch das Publikum; es muß eben die Forschung weitergehen, das sieht jedermann ein, auch wenn sie mit Opfern verbunden ist. Es ist also nur dankbar anzuerkennen, daß Herr Bumm ohne jedes Kompromiß die Bestrahlungen fortsetzt. Aber ebenso muß ich es auch für Recht und Pflicht halten, solange die Bestrahlung keine besseren, ja nicht einmal ebenbürtige Resultate aufweisen kann, die Operation weiter zu pflegen, die ich auch bei allen beginnenden Uteruskarzinomen für richtiger und im Dauerresultat für überlegen halten muß.

Herr Koblanck: Im Rudolf-Virchow-Krankenhause sind von Oktober 1913 bis April 1916 111 Kranke mit Gebärmutter-Scheidenkrebs bestrahlt worden, und zwar mit Radium und Röntgen. Unsere Erfahrungen sind kurz folgende:

Erstens möchte ich ebenso wie Herr Bumm hervorheben, daß es glatt gelingt, beginnende Karzinome durch Bestrahlung zu heilen. Wir haben 11 Kranke mit operablem Halskrebs bestrahlt; davon sind 7 geheilt, 2 gestorben, 1 leidet an Metastasen und 1 Kranke hat sich nicht wieder gezeigt. — Von 2 bestrahlten Corpuskarzinomen ist 1 geheilt und 1 verschollen.

Die Ergebnisse sind viel besser als die durch Operation und Bestrahlung. In derselben Zeit habe ich 6 Kranke mit operablen Karzinomen der Cervix und der Scheide operiert und dann bestrahlt (1 davon ist erst bestrahlt und dann operiert). Von diesen sind 3 gestorben, 2 haben Metastasen und 1 ist geheilt. Es scheint, als ob die Bestrahlung manchmal die Krebskeime mobil macht: ich komme darauf noch zurück.

Ueber die Ergebnisse der Bestrahlung bei inoperablen Karzinomen möchte ich mich recht vorsichtig äußern. Von 88 Fällen von Gebärmutterhalskrebs sind 26 gestorben, von 4 mit Gebärmutterkörperkrebs 2. Wie viele von den übrigen gebessert oder geheilt sind, kann ich nicht

sagen. Erstens ist eine Reihe von Kranken nicht wiedergekommen, und zweitens kommt es ja oft genug vor, daß nicht nur die Scheide ganz glatt sich anfühlt und der Krater sich schließt, sondern auch die Portio scheinbar sich wieder bildet, aber man fühlt in den Parametrien irgendwelche unregelmäßige Massen; und da möchte ich im Gegensatz zu Herrn Bumm glauben, daß das nicht entzündliche Infiltrate sind, sondern daß das Krebs ist.

Drittens ein Wort über die Technik. Wir sind ganz der Meinung von Herrn Bumm, daß durch die Ausbildung der Technik viel gewonnen worden ist.

Auch unsere Ergebnisse werden immer besser, und Fisteln haben wir seit etwa 2 Jahren nicht mehr gesehen. Nachdem ich an einer Reihe von Fisteln mikroskopisch nachgewiesen hatte, daß immer Krebskeime in den Fistelrändern vorhanden waren, hatte ich die Ansicht ausgesprochen, daß beim Zustandekommen der Fisteln nicht nur das Radium, sondern auch der Krebs eine Rolle spiele, daß gewissermaßen der Krebs sich mit dem Radium kombiniert und dadurch eine Fistel entsteht. Nach unseren jetzigen Ergebnissen bin ich von dieser Meinung abgekommen. Die Entstehung der Fisteln beruht lediglich auf technischen Fehlern. Die Krebskeime in den Fistelrändern führe ich jetzt auf Wucherungen im geschädigten Gewebe zurück, genau so, wie die Metastasen bei dem Schuchardtschen Schnitt. — Die Technik darf nicht schematisiert werden. Wir überlegen uns in jedem Falle genau, wie wir das Radium einlegen sollen, wo und wie lange es wirken soll. Die Krebse, namentlich die fortgeschrittenen, sind ungemein verschieden gestaltet. In große Höhlen kann man mehrere Röhrchen einlegen; bei beginnendem Cervixkrebs erweitere ich gern den Halskanal und schiebe dann ein Röhrchen ein. Das Radium muß sorgfältig abgedeckt sein: das Röhrchen muß immer möglichst dicht an die zu behandelnde Stelle herangebracht sein, die Umgebung muß aber sorgfältig geschützt werden. Infolgedessen kann ich nicht sagen: soundsoviel Milligrammstunden braucht ein Karzinom zur Heilung. Je weiter der Krebs vorgeschritten ist, und je komplizierter die Wundverhältnisse sind, die das Karzinom geschaffen hat, desto schwieriger ist die Technik. Besonders genau ist das Verhalten von Mastdarm und Blase zu berücksichtigen.

Die Summe unserer bisherigen Erfahrungen ist ungefähr folgende: man soll sich vor übertriebenen Hoffnungen hüten. Sehr weit vorgeschrittene Krebse werden durch die Bestrahlung nicht gebessert, sondern verschlechtert, das Allgemeinbefinden wird durch eine starke Radium- oder Röntgenbestrahlung geschädigt. Beginnende Krebse sind leicht zum Verschwinden zu bringen. Wie lange diese Heilung dauert, muß

die Zukunft lehren. Jedenfalls sind unsere Ergebnisse derart, daß wir uns darüber freuen und weiter bestrahlen.

Herr A. Pinkuß: Meine Herren: Die Erfahrungen, die ich mit der Radium- bzw. Mesothoriumbestrahlung des Krebses seit dem Jahre 1912 gesammelt habe, beziehen sich jetzt im ganzen auf 103 Fälle, allerdings keine sehr große Zahl für eine sichere Beurteilung, um so weniger, als es anfangs nur sehr weit vorgeschrittene Fälle waren, die ich bestrahlte, Fälle, bei denen ich gewissermaßen erst studiert und gelernt habe, wie weit man die Bestrahlung anwenden kann, und wie weit sie vertragen wird. Daß ich Ihnen über den weiteren Verlauf aller meiner Fälle heute eine genaue Statistik nicht geben kann, hat seinen Grund darin, daß es mir wegen Zeitmangel in der jetzigen Kriegszeit nicht möglich war, mich über jeden einzelnen Fall persönlich zu unterrichten, wie es Herrn Schäfer in seiner anerkennenswerten Arbeit für die Zusammenstellung der Kgl. Klinik gelungen ist.

Ich habe selbstverständlich bei manchen weit vorgeschrittenen inoperablen Fällen die Radiumbehandlung oft mehr oder weniger frühzeitig wieder aufgeben müssen, ehe ich zu einem Resultat gekommen bin, weil sich die Befürchtung einstellte, zur Entstehung von Fisteln Anlaß zu geben und durch die Fortsetzung der Radiumbehandlung die Lage der betreffenden Frau schwieriger zu gestalten, als wenn sie überhaupt nicht bestrahlt worden wäre. Mit der Zeit habe ich mich dem Vorgange des Herrn Geheimrat Bumm angeschlossen und es unternommen, auch leicht operable Fälle von vornherein zu bestrahlen.

Ich habe ja ursprünglich die Radiumbestrahlung — wie ich wiederholt veröffentlicht habe — nur in solchen Fällen an Stelle der Operation angewandt, wo sogleich anzunehmen war, daß die Operation sehr schwer sein würde, wo mir die Mortalitätsziffer der Radikaloperation zu groß erschien, wo die Operation durch Vitium cordis, Nephritis, Diabetes, Arteriosklerose, vor allem durch das Alter der Leute mir kontraindiziert erschien. Ich blicke jetzt auf 26 bestrahlte operable, aber nicht operierte Fälle zurück, die ich bisher genau verfolgt habe, so daß ich über diese genau berichten kann; diese erstrecken sich über die Zeit von 1912 bis jetzt. Darunter habe ich 9 Versager, die trotz der Bestrahlung und anfänglich eingetretenen lokalen Vernarbung früher oder später Rezidive bekamen, die der erneuten Bestrahlung widerstanden haben. Dagegen sind 17 Fälle bis jetzt geheilt: Dazu gehört eine Frau, die ich im Jahre 1912 bestrahlt und dann auf dem Internationalen Gynäkologenkongreß in Berlin im September 1912 vorgestellt habe, die heute noch lebt, aus dem Jahre 1913 2 Fälle, aus 1914 3 Fälle und aus 1915, wo ja allerdings die Beobachtungszeit erst eine kurze ist, 8 Fälle; dazu

kommen seit Anfang dieses Jahres 3 Fälle, bei denen es mir durch kürzere oder längere Bestrahlung gelungen ist, das Karzinom lokal zum Verschwinden zu bringen.

Bei 1 Falle aus dem Jahre 1913 und 2 Fällen aus 1914 war die Krebserkrankung schon so weit vorgeschritten, daß es sich hinsichtlich der Operabilität um Grenzfälle handelte; dennoch sind sie bis jetzt rezidivfrei. Ein weiterer Fall betraf ein Urethrakarzinom, 1 Fall ein Vulvakarzinom.

Früher habe ich ein Gewicht darauf gelegt, die operablen Fälle zu operieren und die Radiumbestrahlung unmittelbar nach der Operation anzuwenden, um dem Eintritt von Rezidiven vorzubeugen; leider sind meine Resultate in solchen Fällen nicht hervorragende.

Ich habe, ohne daß ich die genaue Zahl der so behandelten Fälle heute angeben kann — in mehreren Fällen meine Hoffnung auf Rezidivfreiheit sich nicht erfüllen sehen; im Gegenteil, ich habe mehrere Fälle $\frac{1}{2}$—$\frac{3}{4}$ Jahr nach der Operation und der angeschlossenen Bestrahlung rezidivieren sehen.

Was die Behandlung von Rezidiven betrifft, so waren die Ergebnisse der Bestrahlung viel weniger günstig, als bei der primären Bestrahlung des Karzinoms. Das beruht wohl auf dem Umstande, auf den auch schon Herr Geheimrat Bumm hingewiesen hat, daß die beste Wirkung der Bestrahlung da geschieht, wo man die Kapsel direkt in die unmittelbare Nähe des Karzinoms bringen kann, zumal wir wissen, daß die notwendige lokale Wirkung des Radiums auf eine Tiefe von 3—4 cm sich erstreckt; dann wird man es erreichen, daß die Bestrahlung das Karzinom zerstört. Aber wenn ich bei Rezidiven, die zumeist an der Beckenwand sich befanden, und wo zwischen dem Rezidiv an der Beckenwand und der Vaginalwand vielleicht noch 2 oder 3 cm scheinbar gesundes oder entzündetes Bindegewebe bestand, die Radiumkapsel an die Vaginalwand anlegte, so daß bis zur Endperipherie des Karzinoms mehr als 4 cm Entfernung war, habe ich bis jetzt keinen Erfolg gesehen. Es mag vielleicht daran liegen, daß die Rezidive gewöhnlich zu spät zu meiner Kenntnis kamen, wo sie schon pflaumengroß oder noch größer waren; bei Rezidiven solcher Größe verspreche ich mir bei der Behandlung mit dem mir zur Verfügung stehenden Radium keinen Erfolg.

Hervorheben möchte ich, daß unter den von mir mit Erfolg bestrahlten krebskranken Frauen, die operabel waren — zu denen auch solche gehören, bei denen mir die Operation sehr schwer erschien —, es sich namentlich um ältere Frauen gehandelt hat. In 2 Fällen sah ich übrigens Rezidive bzw. Metastasen nach der Operation und postoperativen Nachbestrahlung in dem unteren Drittel der Scheide und in einem

Hämorrhoidenknoten eintreten; ich hatte diese Operation vaginal vorgenommen; man wird nicht sagen können, daß die abdominelle Operation in diesen Fällen die Rezidive hätte eher vermeiden lassen als die vaginale.

Jedenfalls hat mich die Erfahrung jetzt gelehrt, daß die Anwendung des Radiums in den beginnenden Fällen — in denen ich mich früher davor gescheut habe — viel günstigere Resultate bietet als in den schon weit vorgeschrittenen Fällen, bei denen wir an und für sich eher mit Nekrosen nach dem Rectum und der Blase zu rechnen müssen. Allerdings habe ich eine große Reihe inoperabler Fälle beobachtet, die sich hauptsächlich wegen der Blutungen und des jauchigen Ausflusses an mich gewandt hatten, bei denen ich mit der Bestrahlung eine Zeit lang — 1½ Jahre und darüber hinaus — ein völliges Sistieren der Blutungen und lokale Vernarbung und Wohlbefinden habe eintreten sehen, so daß diese Frauen, wenn sie den arbeitenden Ständen angehörten, wieder arbeitsfähig wurden. Das ist zweifellos ein hervorragender Erfolg der Radiumbehandlung, wie wir ihn mit einer anderen Behandlung nicht erlebt haben. Wir haben wohl alle in früheren Zeiten die bekannten lokalen Palliativmittel zur Stillung der Blutung mit spärlichem Erfolg angewandt; ich entsinne mich nur zweier Fälle, aus der Literatur auch nur einer geringen Anzahl von Fällen, in denen nach Kauterisation und ähnlichen Palliativmitteln eine so lange Zeit anhaltende lokale Heilung und Wiederherstellung der Arbeitsfähigkeit gelungen war, wie nach der Radiumbestrahlung.

Bei der von mir angewandten Technik habe ich seit den letzten 3 Jahren Spätnekrosen nicht eintreten sehen. Allerdings habe ich mich von vornherein sehr vorsichtig in der Anwendung der Radiumdosen schon deswegen verhalten müssen, weil mir die großen Dosen ja gar nicht zur Verfügung stehen; das Maximum, welches ich zur Anwendung gebracht, waren ca. 200 mg. Ich habe meist nur 100 mg, in seltenen Fällen 150 mg, für die jedesmalige Bestrahlung angewendet. Die Spätnekrosen sind ja sehr unangenehmer Natur; wie uns von dem Herrn Vortragenden gesagt worden ist, sind sie schwer oder gar nicht angreifbar. Hierzu möchte ich einen Fall, der zwar nicht zur Karzinombestrahlung gehört, erwähnen, in dem ich im Gegensatz hierzu ein günstiges Ergebnis hatte. Bei einer Frau, bei der im Jahre 1913 wegen eines etwa mannskopfgroßen Myoms von berufener Seite mit großen Mesothoriummengen die Bestrahlung angewendet worden war, trat etwa ½ Jahr später eine Spätnekrose ein: es entstand im hinteren Scheidengewölbe ein fünfmarkstückgroßes Scheiden-Mastdarmloch; der Uterus war bis auf Faustgröße geschrumpft; die Frau hatte im Endteile des Rectums distalwärts von dem Loche eine erhebliche Striktur.

Es ist mir gelungen, den Uterus auf diesen großen Defekt heraufzunähen, die Kolpokleisis zu machen und einen vollständigen Verschluß der Oeffnung zu erreichen, der jetzt bereits 2 Jahre hält.

Was die Dosierung und Zeitdauer der einzelnen Bestrahlung betrifft, so habe ich mich, wie Herr Kollege Knoblanck, nicht an ein Schema gehalten. Mit den mir zur Verfügung stehenden Kapseln, mit denen ich relativ sparsam umgehen mußte, habe ich Bestrahlungen von 6—8—10stündiger Dauer vorgenommen; bei größeren Kratern habe ich erst die eine Hälfte, dann die andere Hälfte oder in anderen Fällen das ganze Karzinomgebiet in mehreren Feldern bestrahlt; auf diese Weise hat sich die Bestrahlung über mehrere Tage erstreckt. Jedenfalls erkenne ich an, daß die Bestrahlungsart, die Herr Geheimrat Bumm empfohlen hat, zweifellos bequemer ist und demnach vor jeder anderen Behandlung den Vorzug verdient, und ich werde nicht anstehen, diese Anwendungsweise in geeigneten Fällen nachzuahmen. Bis jetzt habe ich mich darauf beschränkt — wenn ich von Milligrammstunden sprechen darf, die ja keine einwandsfreie Berechnungsart darstellen, denn es ist die Anwendung von verschiedenen Filtern, von Kapseln verschiedener Konzentration, der verschiedene Abstand wegen der etwaigen Nähe der Blase und des Rectums und anderes mehr hierbei zu berücksichtigen, bis jetzt habe ich mich darauf beschränkt, im Durchschnitt 9000—12000 Milligrammstunden Bestrahlung in etwa 5 Wochen zu geben, und ich habe damit die Resultate, die Spätnekrosen haben vermeiden lassen, erreicht.

Ich habe von der Anwendung der mannigfachen Hilfsapparate, von denen auch Herr Geheimrat Bumm jetzt Abstand genommen hat, von vornherein abgesehen, weil ich gerade von der schematischen Anwendung eines Pessars oder Trichters u. dgl. mir nichts versprach. Ich habe die Kapsel, mit Gummischutz gegen die Sekundärstrahlen versehen, unter Anwendung von Tampons fixiert und durch Tampons die Umgebung geschützt, immer nur Messingfilter angewandt und damit meine immerhin günstigen Resultate erreicht, die mir Mut zur weiteren Anwendung dieser Behandlung geben, welche für eine Reihe von Fällen die schwere Operation erspart hat und welche mir ermöglicht hat, Frauen mit einem nicht zu weit vorgeschrittenen inoperablen Karzinom wieder für eine mehr oder weniger lange Zeit arbeitsfähig zu machen.

Worauf ich bei der Bestrahlung Gewicht lege, das ist die genaue Temperaturmessung. Wenn eine Temperatursteigerung eintritt, so ist mir damit immer das Signal, mit der Radiumbehandlung eine Zeitlang aufzuhören, gegeben. Wenn der Tenesmus recti, wie bei manchen Frauen geschehen, schon in kurzer Zeit sehr stark auftritt, habe ich nicht den Mut, die Bestrahlung sogleich fortzusetzen, während der erst

später sich einstellende Tenesmus zwar unangenehm, aber bald vorübergehend ist. In 2 Fällen, in denen ich die erste Bestrahlung ausnahmsweise 24 Stunden lang anwandte, sah ich sehr starken Tenesmus auftreten, der mein Vorhaben, schon nach 6—8 Tagen eine zweite Bestrahlung erfolgen zu lassen, verhinderte. — Das Fieber ist natürlich nicht immer auf das Karzinom allein zu beziehen; man muß da unterscheiden, da ja noch andere fiebererregende Ursachen vorliegen können, so daß nicht immer das Fieber eine absolute Kontraindikation gegen die Fortsetzung der Bestrahlung darstellt.

Ich muß auf Grund der mannigfachen Erfahrungen, die ich im Laufe der Jahre bei Karzinomen gemacht habe und habe machen sehen, mich immer wieder auf den Standpunkt stellen, daß es eine variable Bösartigkeit des Krebses gibt.

Diese ist ein Hauptfaktor für die Erfolge — sei es der Operation, sei es der Strahlenbehandlung —, sie bedarf noch weiterer Erforschung. Wir sind bisher nicht in der Lage, über den Grad der Bösartigkeit des Karzinoms in dem einzelnen Falle von vornherein zu entscheiden. Auf Grund der jetzt gewonnenen Erfahrungen sind wir aber entschieden berechtigt, die Radiumbestrahlung auch beim operablen Karzinom anzuwenden. Dies betrifft insbesondere die Krebsfälle älterer Frauen. In 8 Fällen, wo es sich um ein Corpus- oder Cervixkarzinom bei Frauen in den sechziger Jahren handelte, habe ich durch eine geringe Anzahl von Bestrahlungen glatte Heilung erzielt, und ich muß sagen, daß gegen solche Erfolge auch die günstige Operationsstatistik des Herrn Kollegen Mackenrodt zurücktreten muß.

Was die Kombinationsbehandlung der Radium- und Röntgenbestrahlung betrifft, so habe ich diese gemeinsam mit Herrn Kollegen Bucky wiederholt vorgenommen; wenn es auch nicht in die heutige Debatte gehört, über die Röntgenbestrahlung zu sprechen, so möchte ich doch nicht unterlassen zu berichten, daß wir einen Fall beobachteten, bei dem nach einer gewissen Zeit ein absolut refraktäres Verhalten des Karzinoms gegen die stärkst zulässigen Röntgenstrahlen vorlag. In diesem Falle handelte es sich um ein Mammarkarzinomrezidiv der Art, daß im Operationsgebiet und dessen Nachbarschaft mannigfache Karzinomknötchen, die kaum einen halben Zentimeter unter der Haut lagen, sich ausbreiteten, ohne daß die Röntgenbestrahlung sie radikal zu beseitigen bzw. die weitere Ausdehnung zu verhindern vermochte.

Was weiter die aus der Heidelberger Klinik empfohlene Kombinationsbehandlung mit intravenösen Enzytolinjektionen betrifft, so habe ich sie in verschiedenen Fällen angewendet, ohne aber einen besonders günstigen Einfluß beobachten zu können; ich habe daher von der weiteren Anwendung Abstand genommen. Auch vom Atoxyl und von anderen

intravenös anzuwendenden Unterstützungsmitteln habe ich eine besondere Einwirkung auf das Karzinom nicht gesehen, so daß bis jetzt alle Versuche, auf das Karzinom vom Blute aus einzuwirken, erfolglos geblieben sind. Auch die Verwendung von Autolysaten, sog. Autovaccine, deren ich mich wiederholt bedient habe, hat mir nicht irgendwelche einwandfreie Ergebnisse gezeigt.

Herr P. Straßmann: Meine Herren! Ich glaube, daß man die Resultate der Operationen und die Resultate der Mesothoriumbestrahlung gar nicht mit einander vergleichen kann. Bei den Operationsresultaten kommen doch schon zunächst diejenigen gar nicht zur Berechnung, die unoperiert bleiben und die man sonst irgendwie behandelt. Zweitens kommen die Fälle mit tödlichem Ausgang in Fortfall. Exitus bei Bestrahlung mögen ja vorkommen, aber sie sind doch etwas sehr Seltenes. Setzen Sie die Lebensdauer derjenigen, die an Operationen gestorben sind, gleich Null, und berechnen Sie dann den Lebensgewinn der Bestrahlten und Operierten, so möchte ich behaupten, daß alles in allem durch Mesothorium- bzw. Radiumbehandlung mehr gewonnen wird, als durch die Operation, selbst wenn sie auf ihrer höchsten Ausbildung steht.

Wohl keiner von uns denkt nicht mit einer gewissen inneren Beklemmung zurück an die Zeit der großen abdominalen Karzinomoperationen. Wer diese Operationen gemacht hat in der Absicht, die Drüsen zu entfernen, hat sehr oft die Lebensdauer, man kann ruhig sagen, verkürzt. Daß gerade jetzt ein Umschwung erfolgt, so viele auch dieser Operation gegenüber mit einiger Sicherheit für das Leben zu arbeiten gelernt haben, das mag ja schmerzlich sein: Man muß diese Technik wieder aufgeben. Aber bekanntlich ist das Bessere der Feind des Guten. Es soll sehr hervorragende Operateure gegeben haben, die auf die prinzipielle Ausräumung der Drüsen verzichteten, jedenfalls aus Scheu, bei dieser abdominalen Operation zu viel zu verlieren. — Indessen ich glaube, auf dies einzugehen ist mehr Sache des Herrn Vortragenden als die meinige. Ich will nur hervorheben, daß ich mich mit durch diese Gründe habe bewegen lassen, mehr Bestrahlungen vorzunehmen.

Ich besitze 100 mg Mesothorium, habe seit 1913 in immer steigendem Maße bestrahlt, im ganzen 131 Fälle von Carcinoma uteri. Das Corpuskarzinom habe ich bis jetzt mit Mesothorium noch nicht behandelt, denn da hatten wir ja alle im großen und ganzen gute Resultate. Die Literatur weist 80—85 % Dauerheilungen auf und eine geringe Mortalität von 2—4 %. Hier hat die Operation in der Tat alles erfüllt. Ich habe auch das Corpuskarzinom immer nur vaginal operiert, es sei denn, daß besondere Komplikationen mit großen Myomen

und ähnlichem die Laparotomie erforderten. Die Bestrahlungen, von denen ich hier berichten will, beziehen sich also nur auf das Karzinom des unteren Uterusabschnittes.

Ich bin zunächst mit der Bestrahlung nur an inoperable Fälle herangegangen, jetzt bestrahle ich die operablen mit besonderer Vorliebe. Ich bestrahle z. B. jetzt in der Klinik eine 24 Jahre alte Patientin mit puerperalem Karzinom, sowie ein 27 Jahre altes Mädchen mit Blumenkohlkarzinom, deren Uterus sich ohne Schwierigkeit vorziehen läßt. Ich habe die Ueberzeugung, daß man mit der Strahlenbehandlung zurzeit mit geringerer Gefahr dasselbe durchsetzen kann, wie mit der Operation, hoffentlich auch in bezug auf Rezidive.

Es sind also im ganzen in dieser Zeit von beinahe 3 Jahren bestrahlt worden: 45 operable Karzinome (Bänder frei, abgrenzbare Zone zwischen Karzinom und Beckenwand), 10 Grenzfälle, die vielleicht noch durch Wertheim-Operation zu erledigen wären; und 63 inoperable Karzinome, 9 Rezidive nach Operation. Die Zahl inoperabler erscheint vielleicht hoch, aber in die Kliniken, die sich der Bestrahlung widmen, treten mehr inoperable Fälle ein. Es kommen auch solche, die von anderer Stelle abgewiesen sind, vor und wünschen noch Hilfe durch Bestrahlung. Endlich 4 Vulvakarzinome. Ueber bestimmte Resultate zu berichten, bin ich heute nicht imstande; das erfordert natürlich ganz genaue Nachforschungen. Aber ich kann doch einiges berichten, unter Vorbehalt ausführlicher Mitteilung später.

Zunächst die Dosis. 7 Patientinnen haben eine Dosis unter 1000 Milligrammstunden bekommen; das sind solche, die aus der Behandlung weggeblieben sind; 32 eine Dosis von 1000—5000, 41 eine Dosis von 5000 bis 10000, 42 eine Dosis von 10000—15000, sowie 4 darüber bis zu 18000 Milligrammstunden, 5 stehen zur Zeit in Behandlung. Ich werde in der Dosis wahrscheinlich zurückgehen, ich muß aber mitteilen, daß sich diese Dosen über einen größeren Zeitraum erstrecken und in viel kleinerer Einzeldosis gegeben sind, als wir vom Vortragenden gehört haben. Es erscheint mir bedenklich — um es offen zu äußern — 2400 Milligrammstunden in 24 Stunden zu geben und die Kranke dann wegzuschicken. Ich bin in der Einzeldosis nie über 12mal 50 mg gegangen, die die Patientin in einer Nacht- oder Tagesdosis erhält: das sind 600 mg, und ich habe die Patientin klinisch aufgenommen. Es hat die Behandlung in der Klinik dieselbe Zeit gekostet, wie eine abdominale oder vaginale Totaloperation, wozu noch die Nachkur kam. Diese Beobachtung in der Klinik erstreckt sich besonders auf die Temperatur. Gibt es schon nach den ersten Dosen hohe Temperaturen, so kann man mit ziemlicher Sicherheit daraus diagnostizieren, daß das Karzinom sich über den Uterus hinaus erstreckt, daß im Parametrium oder im Mesen-

terium Karzinommassen vorhanden sind. Kleine Temperatursteigerungen von 37,7 ° ab können aber auch bei empfindlichen Patientinnen vorkommen: sie sind auf den Zerfall des Karzinomeiweißes zurückzuführen, das vom Körper aufgenommen und irgendwie unter Fiebererscheinungen verarbeitet wird. Ich habe bei einer Karzinomkranken ein exsudatives Exanthem gesehen. Geheimrat Lesser, der konsultiert wurde, erklärte es als toxisches, gewissermaßen ein gutes Zeichen, daß das Karzinom hier zerfällt und zur Resorption kommt. — Die Behandlung mit Bestrahlung wird bei Fieber unterbrochen. Die Patientin bleibt liegen, bis die Wärme zur Norm zurückkehrt, sie erhält ein Fichtennadelbad, wie auch sonst an den Zwischentagen, wenn die Temperatur gut war. Nur in sehr wenigen Fällen ist es nötig gewesen, die Behandlung zu unterbrechen. Einzelne antworten immer wieder mit hohen Temperaturen von 39 und 40 °, solche Steigerung wird man natürlich dem Körper nicht zumuten, da muß man die Behandlung aussetzen. Nach Rückkehr zur Norm wird wieder eingelegt.

Von vornherein wird bei der Untersuchung großer Wert auf den Zustand von Mastdarm und Blase gelegt. Wenn die geringste Veränderung vorhanden ist, lieber der Patientin und ihren Angehörigen dies mitgeteilt, sonst werden später auftretende Fisteln dem Arzt zur Last gelegt. Wir haben selbstverständlich bei den inoperablen, mit Mesothorium behandelten Fällen Kloakenbildung ebenso zu besorgen wie früher mit und ohne Operationen. Wir müssen sie ebenso lange hinauszuschieben suchen, wie wir Nekrotisierungen und Defekte der Blase bei Wertheim-Operationen möglichst zu verhüten haben. Aber trotzdem habe ich keine Urinfisteln erlebt, sondern nur 2 Rectumfisteln unter den 131 Fällen (mit 63 inoperablen!). Eine dieser Patientinnen habe ich Ihnen heute schon vorgestellt (es handelte sich um ein in das Septum rectovaginale und gegen das Rectum selbst vorgedrungenes Karzinom mit Kloake). Die zweite hatte ein großes Loch in der Wand des Rectums und damals, April 1914, wußte man noch wenig von Verbrennungen. Ihr Karzinom war auch bei weitgehendster Indikation inoperabel, der Uterus unbeweglich, die Gegend des Scheidengewölbes mit den hinteren Bindegewebsmassen infiltriert. Große Schmerzen. Später erfolgte dann nach Mesothoriumbehandlung der Durchbruch in das Rectum und die Fistelbildung. Um der Patientin zu helfen, habe ich verschiedene Operationen gemacht. Zunächst lag mir daran, das Rectum auszuschalten. Sehr oft leiden Karzinomkranke nicht durch das Karzinom selbst, sondern durch die Strikturierung ausführender Kanäle. Eine Frau mit Blasenkarzinom oder Karzinomfistel würde sich wahrscheinlich längere Zeit erträglich befinden, wenn man die kranke Blase ausschalten und dem Urin einen anderen Abfluß verschaffen könnte. Ich halte es

nicht für ausgeschlossen, das das auch einmal zu ermöglichen sein wird. Hier schaltete ich durch Laparotomie das Rectum aus und zog das Sigmoidcolon durch den Sphinkter herunter. Das ging eine kurze Zeit. Dann nekrotisierte an der Stelle, wo das ausgeschaltete Rectum seine Fistel hatte, auch dieser neue Mastdarm. Nun legte ich der Patientin einen Leistenafter an, in der Absicht, nachdem dieser funktionierte, mit aller Energie gegen das Karzinom mit Bestrahlung vorzugehen. Aber der Verlauf brachte Ueberraschung: unten verkleinerten sich die Massen und verschwielten vollständig. Es besteht ein künstlicher After aus dem Colon descendens; sie hat es gelernt, einmal am Tage daraus zu entleeren, ist zufrieden und besorgt ihren Haushalt, hat an Gewicht zugenommen und betrachtet sich jetzt 1916 als geheilt. — Das war ein inoperables Karzinom aus dem April 1914.

Das hat mir Mut gemacht in einem 3. Falle, wo auch sehr schwere Rectumbeschwerden nach der Karzinomexstirpation von anderer Seite vorhanden waren, gleich einen künstlichen Anus anzulegen und erst später, nachdem die die Patientin täglich quälenden Schmerzen ausgeschaltet sind, dem Karzinom zu Leibe zu gehen. Sollte es uns gelingen — was ich nicht für ausgeschlossen halte — auch für das Urinsystem eine solche Möglichkeit zu erdenken, so ist zu erhoffen, daß wir selbst auf die Blase übergegangene Karzinome mit Strahlen behandeln und hoffentlich bessern können.

Was die Dosen und die Technik betrifft, so muß streng individualisiert werden. Denn die Bestrahlung wirkt wie ein starkes Eiweißzerfallmittel, und die Patientinnen müssen in klinischer Behandlung bleiben: dann riskiert man aber nicht viel. Die Scheide muß geschützt werden, schon um nicht eine zu schwere adhäsive Atrophie der Scheide zu bekommen; selbst wenn man keine Fistel fürchtet, ist es notwendig, den unteren Scheidenabschnitt zu schonen. Zu der Zeit, wo wir noch freien Gummi hatten, kam darüber ein großer Fingerling oder ein Gummibeutelchen; jetzt behelfen wir uns mit Wachstuch. Wir haben es in einem Löhlein ähnlichen Pessar an die Portio angelegt; dann ist der untere Abschnitt gegen die Bestrahlung geschützt. Oder wir legen eine Hartgummi-, Holz- oder Bleikapselschale gegen das Mesothoriumröhrchen, das in die Cervix eingeschoben wird, und schonen so den unteren Abschnitt. Eine Hartgummiplatte nach Art des hinteren Blattes verwenden wir bei solchen Patientinnen, die Mastdarmbeschwerden oder ein empfindliches Rectum haben oder leicht zu Durchfall neigen. Die Frauen können ein solches Hartgummiblatt sehr wohl einige Stunden in der Scheide haben. Auch gegen die vordere Scheide und die Blase zu lege ich eine ähnliche Platte ein.

Ich habe auch Carcinoma recti bestrahlt, und zwar vom Rectum

her. Ich habe mir zu diesem Zweck eine mit Faden armierte Olive bauen lassen, in die die Mesothoriumkapsel hineinkommt; sie wird in den Mastdarm eingestellt. Natürlich muß man da mit geringen Dosen vorgehen und sich auf 2, 3, höchstens 4 Stunden beschränken; so wie Schmerz eintritt, muß der Apparat entfernt werden. Mit diesem Schutz und mit dieser vorsichtigen Dosierung werden die Fistelgefahren ganz außerordentlich herabgesetzt. Wir verteilen auch die Behandlung und bestellen die Patientinnen in entsprechenden Abschnitten wieder. Früher brachten wir die erste Serie auf 4000—6000 Milligrammstunden, die zweite nach 4 Wochen auf 3000 Milligrammstunden; hierauf wurde sie wiederum nach 8 Wochen wiederbestellt und bekam je nach dem Befunde 2000 oder 1000 Milligrammstunden. Wir kommen jetzt mit geringeren Mengen aus. Wenn gar nichts von Karzinom mehr zu sehen und zu fühlen ist, kann man ruhig warten und sich die Patientin in regelmäßigen Zeitabschnitten wiederbestellen; sowie es wieder verdächtig wird oder blutet, möge man mit der Bestrahlung fortfahren.

So viel auch gegen die Bestrahlung eingewendet wird, sie ist ein hervorragendes Mittel, um bei inoperablem Karzinom den Geruch und den Ausfluß zu beschränken. Es ist geradezu wunderbar, in welch kurzer Zeit diese Patientinnen desodorisiert werden und wie wenig Zerfall eintritt. Und es ist doch nicht gleichgültig, ob man das noch gesunde Gewebe erhält. Wir vernichteten früher bei der Operation mit Absicht sehr viel gesundes Gewebe; aber es bildet doch eine Barre gegen das Karzinom. Wenn dieses noch gesunde Gewebe erhalten bleibt, so muß es zum mindesten bei inoperablem Karzinom erst aufgezehrt werden, ehe das Karzinom weiter geht. Aus diesem Grunde ist die Strahlenbehandlung der Behandlung mit Aetzmitteln überlegen: so formt z. B. sich aus einem Blumenkohl wieder eine Portio. Ich war skeptisch, als ich in Halle diese Dinge vorstellen sah; ich bin aber überzeugt worden, daß uns hier ein Heilmittel geboten ist, wie es in der Karzinomtherapie noch nie dagewesen ist.

Von der Nachbestrahlung bei Karzinomoperationen nehme ich Abstand. Wir bestellen die Patientinnen zuerst in 2—3monatlichen Abständen, später nur zu Kontrolluntersuchungen oder wenn sie wieder Symptome oder Blutungen haben, und machen dann etwaige ärztliche Entschlüsse. — Anders ist es mit Rezidiven nach Totaloperationen. Nach einiger Zeit fängt hier die Narbe im Scheidengewölbe an, dick zu werden, kammartig, und blutet. Die Ränder gehen auseinander, es bildet sich ein Ulcus. Diese Dinge sind früher durch Ausbrennen gelegentlich, aber sehr selten wieder gut geworden. Rezidive habe ich sehr wenig operiert und kann nicht von Erfahrung sprechen. Für diese Narben- und Gewölbsrezidive ist Radium oder Mesothorium ein ganz vorzüg-

liches Mittel; es schwinden nach der Bestrahlung die Ulzerationen, ebenso wie die Ulcera rodentia bei alten Frauen. Ich habe noch 1915 auf Wunsch die Schwester eines Kollegen operiert — es handelte sich um ein Portio-Cervixkarzinom, mit Uebergang auf das rechte Scheidengewölbe, welches seit 7 Monaten bestand — und zwar vaginal, da ich das Risiko der abdominalen Operation in eines Kollegen Familie nicht tragen wollte. Selbst bei den besten Operateuren sind schließlich immer noch 10—20 % Mortalität gezählt. Die Patientin bekam sehr bald rechts, wo das Karzinom weit auf die Scheide übergegangen war, eine Schenkelthrombose, die viele Wochen erforderte. Solche Thrombosen sehe ich nach Karzinomoperationen als ein Symptom dafür an, daß schon die Venen in die Neubildung mit einbezogen sind und man nicht mit Sicherheit darauf rechnen kann, alles entfernt zu haben, auch wenn man klinisch nichts Krankes mehr fühlt. Vielleicht achten Sie auf diesen Zusammenhang! Aufstehen oder nicht spielt keine Rolle dabei. Monate vergingen, da fing das Scheidengewölbe an, sich zu verändern. Es war kein Zweifel: es handelte sich um ein kleines örtliches Rezidiv. Ich habe es mit Mesothorium in bescheidener Menge behandelt. Man darf nach Totalexstirpation nur ganz vorsichtig bestrahlen; höchstens 3000—4000 Milligrammstunden. Hier wurde in einigen Wochen eine Dosis von 1000 mg verwandt. Jetzt ist ein glattes Scheidengewölbe vorhanden; auf wie lange, wird abzuwarten sein.

Das sind Beobachtungen, die wir früher nicht kannten, und die uns ermutigen, mit dieser Behandlung weitere Studien zu machen. Ich bin auch überzeugt: je früher wir ein Karzinom bekommen, um so weniger brauchen wir es zu operieren. Wir können es operieren, und wahrscheinlich mit gutem Resultate; aber wir brauchen für diese Fälle wahrscheinlich das Risiko einer Operation nicht mehr.

(Die weitere Aussprache wird vertagt.)

Sitzung vom 30. Juni 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr P. Straßmann.

Inhaltsverzeichnis.

I. Vorstellungen: Seite
a) Herr P. Straßmann: Anus praeter naturalis und Bestrahlung bei inoperablem Uteruskarzinom 642
b) Herr Schäfer: Primäres Corpuskarzinom 644
Aussprache: Herren Koblanck, Schäfer, Nagel, Bumm, Franz, Bumm 645

Seite
II. Fortsetzung der Aussprache zum Vortrage des Herrn **Bumm**: Erfahrungen über Strahlenbehandlung des Uteruskarzinoms: Herren **Nagel**. **Franz**, **Bumm** (Schlußwort) 647

Vorsitzender: Ich eröffne die Sitzung.

Der Bericht über die Kassenprüfung liegt vor.

Die Herren Koblanck und Schaeffer haben in ihrem Schreiben die Entlastung des Kassenwarts beantragt. Ich glaube, dem wird wohl nicht widersprochen.

Weiter ist ein Antrag eingegangen auf Erhöhung des Mitgliedsbeitrages.

Wir werden über diesen Antrag in unserer nächsten Sitzung, also im Herbst, abzustimmen haben.

Wir kommen nun zu

I. Vorstellungen.

a) Herr P. Straßmann: Meine Herren! Diese junge Frau ist jetzt 34 Jahre alt; sie war 32 Jahre alt, als sie zu mir in die Behandlung kam. Sie ist die Patientin, von der ich Ihnen das vorige Mal bereits gesprochen habe. Bei der allgemeinen Wichtigkeit dieser Beobachtung, darf ich wohl noch einiges hinzufügen. Wir haben die Patientin zuerst am 21. April 1914 gesehen; sie hatte Kreuzschmerzen und Leibschmerzen und blutete ununterbrochen. Sie war uns von einem Kollegen zugewiesen worden. Der Befund war so, daß es sich um eine große zerfallene Portio handelte, die unbeweglich war. Der Douglas war bereits bei der ersten Untersuchung im April 1914 schwielig und hart, die Parametrien dick und kurz, beide Anhänge schmerzhaft. Es handelte sich um ein Plattenepitheliom typischer Art. Wir fanden den Uterus unbeweglich, er ließ sich nicht im geringsten hervorziehen. Daraufhin war die Diagnose eines inoperablen Uteruskarzinoms gesichert. Die Patientin wurde mit Mesothorium bestrahlt mit ziemlich hohen Dosen: sie erhielt 12200 Milligrammstunden innerhalb 16 Wochen. Als sie danach untersucht wurde, hatte sich die Scheide sehr verengt. Was dem Finger erreichbar war, ließ kein Karzinom erkennen. Es bildete sich Ende 1914 eine Rectumfistel; der Stuhlgang ging durch die Scheide ab. Wir mußten annehmen, daß es sich um ein Fortschreiten der ursprünglichen Erkrankung handelte. Die Patientin drängte andauernd darauf, daß

man ihr davon Hilfe schaffen müßte. Da die Rectumfistel ziemlich ausgedehnt war und nicht operabel erschien, so machte ich zunächst den Versuch, den Mastdarm auszuschalten. Ich machte die Laparotomie, band den Mastdarm oben, in der Höhe des Promontoriums ab, zog das S Romanum hinter dem Rectum herunter, durch den Sphinkter hindurch und befestigte die Schleimhaut außen. Da aber die hintere Wand des ursprünglichen Rectums mit freier Schleimhaut zur Scheide sah, nekrotisierte erst diese und dann das neue Rectum an derselben Stelle. Bald war wieder eine Fistel vorhanden. Die Patientin bestand auf einer neuen Operation, es war ihr der unfreiwillige Austritt von Kot höchst lästig. Am 11. April 1915 haben wir einen Anus praeter naturalis angelegt. Es ist gelungen, diesen so zu gestalten, daß der gesamte Stuhlgang aus ihm herauskommt. — Nach allen klinischen Symptomen darf angenommen werden, daß das Karzinom auf das Rectum übergegangen war und es so verändert hat, daß wahrscheinlich durch Ausfall der karzinomatösen Teile die Kloake entstanden ist. Die Patientin ist in dieser Zeit sehr abgemagert: sie wog zeitweise nur 78 Pfund, jetzt wieder 104 Pfund. Sie hat 1mal des Tages ohne Hilfe Stuhlgang und verrichtet ihn auf dem Klosett. Sie macht das so, daß sie sich über das Klosett biegt und etwas Papier vorhält, so daß sie sich nicht verunreinigt. Sie ist, wie alle Bestrahlten, amenorrhoisch geworden. Kein Ausfluß. Man kommt bei der Untersuchung per rectum bald oberhalb des Schließmuskels in eine Fistelöffnung. Die Patientin hat 2 Kinder und versorgt ihren Haushalt, sie näht, wäscht und arbeitet den ganzen Tag und hat gar keine Schmerzen. Bei der Untersuchung fühlt man im Becken allerdings harte Schwielen, aber keine Knoten; ich hoffe, daß es sich hier wesentlich nur um Narbenbildung handelt, da die Patientin an Gewicht zunimmt. Es fehlt jedes karzinomatöse Symptom. Das Scheidenrudiment hat eine Kommunikation mit dem vollkommen leer liegenden Rectum. Schmerzen bestehen nicht. Appetit und Stuhlgang gut. Keine Blasenbeschwerden. $2\frac{1}{4}$ Jahre nach Eintritt in inoperablem Zustande!

Ich halte das für sehr bedeutungsvoll. Heute würde ich mich nicht mehr scheuen, wenn ein Uteruskarzinom auf das Rectum überginge, zuerst durch Anus praeter naturalis das Rectum auszuschalten und mit dem Radium oder Mesothorium durchzusetzen, was sich erreichen läßt.

(Vorstellung der Patientin.)

Am Anus arteficialis besteht etwas Prolaps der Schleimhaut, der aber leicht zurückzubringen ist. Sie trägt als Verschluß den Deckel einer Salbenkruke; den fetten wir etwas ein und legen ihn als Verschluß darauf.

Vorsitzender: Wünscht jemand zu dieser Vorstellung das Wort? — Dann danke ich Herrn Straßmann für seine wiederholte Vorstellung.

b) Herr Schäfer: Die Organe, die ich Ihnen hier zeige, stammen von einer Frau, die wegen „Myomblutungen“ jeden zweiten Tag 5 Wochen lang mit Röntgenstrahlen behandelt worden ist. Da sie unter der Behandlung starke Leibschmerzen bekam, suchte sie ihren Hausarzt wieder auf, der jetzt plötzlich zwei Tumoren seitlich vom vergrößerten Uterus feststellte und sie mit der Diagnose Ovarialkarzinom zur Operation uns in die Kgl. Universitätsfrauenklinik schickte. Bei der gut genährten und keineswegs besonders krank aussehenden Frau fanden wir einen doppeltfaustgroßen fixierten Uterus mit stark verdickter Portio und beiderseits neben ihm knollige, unbewegliche Tumoren. Bei der Probelaparotomie und der einige Tage danach ausgeführten Autopsie sahen wir eine Karzinommetastasierung, wie wir sie sonst nicht zu sehen gewohnt sind.

Das stark verdickte Corpus uteri ist mit markigen Geschwulstmassen ausgefüllt und mit zahlreichen erbsengroßen papillären Auflagerungen auf der vorderen und hinteren Wand bedeckt. Besonders zahlreiche Knötchen finden sich um die Abgangsstelle des linken Ligamentum ovarii proprium herum. Im von normaler Schleimhaut bedeckten Collum uteri sind viele erbsengroße isolierte Karzinomknoten zu sehen. Die beiden Ovarien sind in hühnereigroße, teilweise cystische, teilweise solide, auf dem Durchschnitt markige Tumoren verwandelt. Die Serosa beider Tuben ist mit unzähligen hirsekorngroßen Karzinomknötchen besetzt. Am ampullären Ende der linken Tube findet sich ein haselnußgroßer markiger Karzinomknoten.

Nach der Art des Krebses und nach dem mikroskopischen Bilde handelt es sich um ein primäres Corpuskarzinom.

Die Umgebung ist von Karzinommetastasen bedeckt. Solche sieht man zahlreich im Netz, im Douglas und auf dem parietalen Peritoneum. Das Karzinom hat ferner sehr ausgedehnt Zwerchfell,

Leber, Lunge und Blase ergriffen. Auch die paraaortalen Lymphdrüsen sind vergrößert und karzinomatös.

Zur Erklärung für die außergewöhnlich rasche und ausgedehnte Metastasierung bei einem Corpuskarzinom muß man die geringen, ungenügenden Röntgendosen heranziehen.

Wie wir schon von der Bestrahlung bei Mammakarzinomen wissen, wirken zu geringe und ungenügend gefilterte Röntgenstrahlenmengen als Reizdosen und können zu einer fast blitzartigen Dissemination führen. Sie sind dann verderblicher als überhaupt keine Bestrahlung.

Deswegen muß vor einer Röntgenbestrahlung mit ungenügenden Dosen bei Karzinomen gewarnt werden.

Aussprache: Herr Koblanck: Ich möchte mir die Frage erlauben, ob einer der Herren schon einmal von der Bestrahlung eines Ovarialkarzinoms ein günstiges Resultat gesehen hat und auch ganz allgemein bei Ovarialtumoren. Ich habe mir vergebens Mühe damit gegeben; ich hatte zunächst gedacht, sie müßten sich besonders für die Bestrahlung eignen; aber ich habe noch keinen Erfolg dabei erzielt. Es wäre mir sehr angenehm, darüber etwas Besseres zu hören, als ich erlebt habe.

Herr Schäfer: Die Patientin war von ihrem behandelnden Arzt genau kontrolliert worden. Nach 5wöchiger Bestrahlung konnte er einwandsfrei die Entstehung von knolligen Ovarialtumoren feststellen. Auch das Auftreten von Schmerzen während der Behandlung, die durch das rasch wachsende Karzinom durch Druck auf die Nervenstämme hervorgerufen wurden, kann nur durch eine außergewöhnlich rasche Metastasierung erklärt werden.

Herr Nagel: Es wäre ein enormer Rückschritt, falls man zu der Bestrahlung von Ovarialtumoren überginge, ganz gleich welcher Natur; wir wollen im Interesse der Gynäkologie wünschen, daß das niemals der Fall sein wird. Einen Fall von Bestrahlung eines Ovarialkystoms habe ich erlebt, wo ich den Rat gegeben hatte, es operieren zu lassen; die Patientin tat es nicht, sondern reiste auf den Rat einer Freundin nach Süddeutschland und wurde dort bestrahlt; es war ihr, wie sie sagte, dort versprochen worden, daß der Tumor verschwinden sollte. Ich habe sie, nachdem sie lange bestrahlt worden war, wieder untersucht: der Tumor war um das Doppelte gewachsen. Leider hat sich die Patientin nicht zur Operation entschließen können.

Herr Bumm: Ich habe bis jetzt drei Ovarialtumoren operiert, die lange Zeit und ohne Erfolg von anderer Seite bestrahlt gewesen sind. In

dem einen Fall war die Bestrahlung so intensiv, daß unter dem Operationsreiz eine Nekrose der Hautwunde eintrat, weil wir mitten durch das bestrahlte Gewebe hindurch in die Bauchhöhle eingehen mußten: die Nekrose blieb aber nur auf den oberflächlichen Teil der Faszie und der Haut beschränkt und hat weiter das Operationsresultat nicht beeinflußt. Ich bin der Ueberzeugung, daß bei Ovarialtumoren die Bestrahlung gar nichts nützt, eventuell sogar eher schadet dadurch, daß durch die Bestrahlung das Wachstum angeregt wird.

Wir haben uns auch intensiv mit der Heilung von Ovarialkarzinomen durch Bestrahlung beschäftigt, und ich habe da folgendes gesehen. In Fällen, wo sehr große Dosen, die auch schließlich äußerlich zu Verbrennungen geführt haben, gegeben worden waren, ist an einzelnen Stellen, die der vorderen Bauchwand anlagen, das Karzinom verschwunden, dagegen nach hinten und nach der Tiefe zu eine außerordentlich starke Wucherung eingetreten; längs der Wirbelsäule sind schließlich faustgroße Lymphdrüsenkarzinome gefunden worden, also ein Beweis, daß man mit den bisherigen Mitteln nur oberflächlich ein gewisses Resultat erzielt, aber in der Tiefe bei Ovarialkarzinom die Wucherung rettungslos weitergeht. Ich glaube, wir werden diese Fälle von der Bestrahlungstherapie vorläufig ausschalten müssen; da bleibt die Operation nach wie vor der einzige Rettungsanker, und wenn die Leute erst lange zögern, von einem Arzt zum anderen laufen und sich bestrahlen lassen, so werden sie damit nur üble Operationsverhältnisse schaffen, die schließlich zu einem schlimmen Ausgange führen müssen, wie in dem besprochenen Falle.

Herr Franz: Wir haben bei malignen Ovarialtumoren einen Erfolg von der Bestrahlung nicht gesehen. Ich möchte mich aber gegen einen Schluß wenden, den Herr Schäfer gemacht hat, indem er sagte: die Metastasen in den Ovarien seien wahrscheinlich durch die Bestrahlung herbeigeführt worden, eine etwas oberflächliche Bestrahlung habe diese etwas ungewöhnliche Metastasierung gemacht. Ich glaube, diese Metastasierungen sind gar nicht so ungewöhnlich. Ich möchte das betonen, damit hier nicht falsche Schlüsse gegen die Bestrahlung gezogen werden und sozusagen eine Bestrahlung, die man versuchsweise macht, als eine Behandlung hingestellt wird, die mehr schaden als nützen könne.

Herr Bumm: Ich darf vielleicht betonen, daß dies ein primäres Uteruskarzinom, kein Ovarialkarzinom war. Wenn Sie sich den Uterus ansehen wollen, so ist mitten im Uterus das primäre Karzinom, alles andere ist Metastase. Für ein Uteruskarzinom ist das allerdings ungewöhnlich und als Folge des Strahlenreizes anzusehen.

Herr Franz: Ich meine, es kann etwas primär im Ovarium gewesen sein, das kommt doch auch vor.

II. Fortsetzung der Aussprache zum Vortrage des Herrn Bumm: Erfahrungen über Strahlenbehandlung des Uteruskarzinoms.

Herr Nagel: Im Vergleich mit den anfänglichen Versprechungen, deren Erfüllung weniger von seiten der Aerzte als von seiten des durch die Tagespresse erregten Publikums erwartet wurde, sind die von Herrn Bumm mitgeteilten Resultate doch als enttäuschend zu bezeichnen. Die Darlegungen Bumms haben ferner gezeigt, daß keine mystische Heilkraft in der Bestrahlung ruht, wie man anfangs uns glauben machen wollte, sondern daß es sich hierbei lediglich um ein Kaustikum handelt, welches um so tiefer wirkt, je stärker es dosiert wird. Mit anderen Worten: das modernste und kostbarste Mittel gegen Krebs wirkt nicht anders als wie das älteste und primitivste, das glühende Eisen. Solche Wirkungen, wie Bumm sie durch Tiefenbestrahlung erzielt hat, indem polypenartige, in die Scheide hereinwuchernde weiche Geschwülste in kurzer Zeit verschwunden sind, kann man in einer Sitzung mittels Auskratzung und Ferrum candens erreichen. Ich würde sogar dem Glüheisen in solchen Fällen den Vorzug geben, indem man damit besser imstande ist, die Wirkung zu kontrollieren und solche furchtbaren Zerstörungen zu vermeiden, wie Bumm sie bei der Bestrahlung erlebt hat, und die wir auch von anderer Seite her kennen. Es fällt mir nicht ein, irgendwie das glühende Eisen als das einzige Verfahren gegen das Karzinom zu empfehlen; selbstredend soll es nur angewendet werden in Fällen, wo man nicht mehr operieren kann. Aber nach Behandlung mit Ferrum candens kann man auch zuweilen — auf längere Zeit sogar — Wohlbefinden und Arbeitsfähigkeit erzielen; das ist durchaus kein Spezifikum der Radiumeinwirkung. Ich verstehe nicht, wie ein so erfolgreicher Operateur wie Bumm durch die vorgeführten Resultate sich veranlaßt fühlen kann, das Messer gänzlich beiseite zu legen.

In vernachlässigten Fällen mit bereits infiltrierten Parametrien, wo die ärztliche Kunst ja meist machtlos ist, mag die Bestrahlung angewendet werden, und wenn meine Patientinnen es wünschen, lasse ich sie auch in solchen Fällen von berufener Seite bestrahlen. Aber Heilung habe ich bis jetzt nicht gesehen, erwarte sie auch nicht, verlange sie auch nicht.

In frischen Fällen aber, mit intakter Umgebung, liegt die Sache doch ganz anders. Vor allem muß das operable Corpuskarzinom unbedingt operiert werden. Die Prognose, mit Bezug sowohl auf die Operation wie auf die Dauerheilung, ist doch, wie bekannt, sehr günstig. Daß die Kankroide der äußeren Haut, besonders wenn sie früh in Behandlung kommen, ein dankbares Objekt der Bestrahlung bilden, das

wissen wir, und ich gebe auch zu, daß man ein beginnendes Portiokarzinom auf mancherlei Art heilen kann; durch Amputatio colli, durch konzentrierte (50 %) Chlorzinklösung und auch durch Bestrahlung. Aber bei allen diesen partiellen Verfahren bleibt doch der Mutterboden (der Uterus) zurück, und die Gefahr der Entwicklung eines neuen Karzinoms bleibt bestehen. Durch die totale Exstirpation entfernt man den ganzen Mutterboden, wodurch die Aussicht auf dauernde Heilung noch bedeutend größer wird. Darum meine ich, daß die Totalexstirpation des Uterus bei beginnendem Karzinom jeder partiellen Operation, auch der Bestrahlung, vorzuziehen ist und zu Recht bestehen bleiben muß.

Vorsitzender Herr Franz: Wünscht noch jemand das Wort? (Pause). — Dann darf ich vielleicht auch einige Bemerkungen machen.

Wir sind leider nicht in der glücklichen Lage, den Zahlen, die Herr Bumm hier angeführt hat, gleichwertige gegenüberzustellen, erstens weil wir noch an der Operation operabler Karzinome festhalten und das Radium nur für die inoperablen Fälle verwenden; denn wir meinen, daß die Operation, und zwar die abdominale Totalexstirpation der Radiumbehandlung so, wie sie der Herr Vortragende ausführt und wie sie auch nur ausgeführt werden kann, überlegen ist, und zweitens weil wir der Meinung sind, daß eine wissenschaftlich begründete und den Prinzipien der Karzinombehandlung entsprechende Strahlenbehandlung bei den relativ geringen Mengen von Radium, die uns zur Verfügung stehen, nicht durch Radium, sondern nur durch das Röntgenverfahren geübt werden kann. Sogar auf die Gefahr hin, mir den Tadel des Kollegen Straßmann zuzuziehen, möchte ich mir doch erlauben, einige vergleichende Zahlen anzuführen über Operabilität und Operationsresultate, und ich möchte Herrn Kollegen Straßmann, der in der letzten Sitzung mit Energie betont hat, daß man Operationsresultate überhaupt nicht mit Resultaten der Strahlenbehandlung vergleichen könne, nur erwidern, daß diese Vergleichung die einzige Möglichkeit gibt, den Wert einer Strahlenbehandlung klinisch festzustellen.

Ich will von vornherein erklären, daß diese paar Zahlen, die ich gebe, lückenhaft sind, und ich bin mir sehr wohl bewußt, daß sie mit der sehr genauen Statistik der Herren Bumm und Schäfer — die eine ganz besondere Leistung darstellt — nicht ohne weiteres verglichen werden können. Ich möchte das von vornherein betonen, damit mir nicht später der Vorwurf gemacht wird, ich hätte etwas ganz Unzulängliches mit etwas Zulänglichem verglichen.

Daß wir nicht das Glück gehabt haben, in den letzten 4 Wochen die sämtlichen Karzinomfälle, die wir operiert haben, nachzuuntersuchen, das liegt an den Berliner Verhältnissen. Wir haben vom 15. Oktober 1910

bis zum 1. Juni 1915 234 Fälle von abdominaler Karzinomoperation, die überlebend geblieben sind, d. h. die nicht an der Operation gestorben sind. Ich bemerke, daß die Operabilität nach wie vor 80 % betragen hat, ferner, daß sich die Mortalität in der letzten Zeit auf 8—10 % belief, während sie früher 20 % betrug, und daß meine Mortalität im Laufe der ganzen Zeit, wo ich in Berlin arbeite, bis jetzt auf 12 % sich stellt. Von den 234 Operationen haben sich 115 wieder vorgestellt. 52,1 % von diesen überlebenden Fällen sind länger als 5 Jahre rezidivfrei geblieben; vor 5 Jahren wurden von den Operierten 32 im ganzen lebend entlassen. Von diesen haben sich 19 vorgestellt; davon sind 10 rezidivfrei. Von den Fällen meiner Jenenser Tätigkeit, wo kein einziger Fall nicht nachuntersucht geblieben ist, wo alle statistischen Bedingungen erfüllt worden sind, sind ebenfalls von den Ueberlebenden 50 % über 5 Jahre geheilt geblieben. Von den Fällen, die über 8 Jahre operiert sind, also bis 1912, sind 64,5 % rezidivfrei geblieben. Von den über 1 Jahr operierten Fällen sind 71 % rezidivfrei geblieben. — Von diesen Zahlen, die, das will ich ohne weiteres zugeben, nicht so groß sind wie die Zahlen, die Herr Bumm mitgeteilt hat, habe ich keinen Grund anzunehmen, daß sie sich, wenn wir alle Fälle nachuntersuchen würden, erheblich verschlechtern würden. Ich möchte besonders betonen, daß die Prozentzahlen doch nur vorläufige Zahlen sind, und daß wir bei der Statistik der Radiumbehandlung nach den gleichen Grundsätzen zu verfahren haben, die von Winter in verdienstvoller Weise für die operative Karzinombehandlung aufgestellt worden sind, d. h. daß man von sämtlichen Fällen, die zu einem kommen, nur diejenigen, die nach 5 Jahren dauernd geheilt geblieben sind, zu bestimmen hat. Von den Fällen, die ich in Jena operiert habe, sind nach den strengsten statistischen Anforderungen, die nach Winter zu stellen sind, 27,3 % dauernd, d. h. 5 Jahre geheilt geblieben. Ich habe keinen Grund, anzunehmen, daß im Laufe der Jahre die Resultate schlechter geworden sind. Es fragt sich, ob bei der Radiumbehandlung nach 5 Jahren die gleichen Resultate zu verzeichnen sein werden. Wir können das mit Ruhe abwarten. Und es wird wohl auch so gemeint sein, daß Herr Bumm diese seine Resultate nicht als definitive Resultate ansieht.

Herr Bumm: Natürlich nicht!

Aber Herr Bumm hat neulich eine Bemerkung gemacht, die leicht zu einem Mißverständnis führen kann. Er hat nämlich zu Beginn seines Vortrages gesagt: erst in Jahren werden wir eine genaue Statistik und ein Urteil über die Radiumbehandlung geben können. Am Schlusse aber hat er bemerkt: die Resultate, die mit Radium erzielt worden sind, sind bisher mit der Operation noch nicht erzielt worden.

Herr Bumm: Ich werde erklären, wie ich das gemeint habe!

Was nun die Radiumbehandlung angeht, so werden Sie mir ohne weiteres zugestehen, daß sie nicht eine absolut ungefährliche Behandlung ist. Herr Bumm hat 56 Fälle mit ausgedehnten Nekrosen und 37 Todesfälle; das sind fast 10 % Mortalität.

(Zuruf des Herrn Bumm.)

Nun habe ich vorhin gesagt, daß ich eine systematische Strahlenbehandlung des Karzinoms nicht von dem Radium erwarte, sondern nur von der Röntgenbestrahlung und ich werde mir erlauben, Ihnen das zu erklären. Eine rohe empirische Behandlung ist die Radiumbehandlung, denn über die wissenschaftliche Grundlage der Radiumbehandlung und der Strahlenwirkung wissen wir gar nichts. Das sehen Sie schon an den Angaben der Dosierung, an den Milligrammstundenzahlen: 1000 Milligrammstunden z. B. — was sagt das? Es ist ein Unterschied, ob ich 1000 Milligrammstunden mit 100 mg in 10 Stunden gebe, oder mit 1 mg in 100 Stunden. Wie groß ist nun die Wirkung der Strahlen des Radiums anzunehmen?

Wir wissen, daß die Intensität der Strahlen im Quadrat der Entfernung abnimmt, d. h. mit anderen Worten: in 1 cm Entfernung von der Strahlenquelle ist die Intensität der Strahlenwirkung schon 25 % geringer, und wie viel von den Strahlen wird in 3 cm noch vorhanden sein, wenn die Absorption durch das Gewebe noch hinzukommt?

Deshalb müssen wir ja auch die geringen Radiummengen, die wir zur Behandlung haben, so nahe an das Karzinom heranbringen, um überhaupt noch eine Wirkung zu erzielen. In 3 cm Entfernung mögen allenfalls die Karzinomzellen noch vernichtet werden, aber in größerer Tiefe nicht mehr. Wer kann nun als Kliniker feststellen, wie weit ein klinisch oberflächliches Karzinom in die Tiefe hineingewachsen ist? Schon darin liegt eine große Schwierigkeit der Radiumbehandlung. Es wäre sehr erwünscht, bei vielen bestrahlten Karzinomen des Collums mikroskopisch festzustellen, wie weit in der Tiefe die Karzinomzellen getötet worden sind. Dazu müßten eben manche durch Radium scheinbar geheilte Karzinome operiert werden. Ein weiterer Nachteil der geringen Tiefenwirkung ist, daß die Vorläufer, die Vorposten, die jungen wachsenden Zellen des Karzinoms gegen die Bestrahlung am allerwiderstandsfähigsten und am weitesten von der Oberfläche entfernt sind.

Deswegen bin ich der Meinung, daß die Radiumbehandlung mit geringen Radiummengen nicht imstande ist, das zu leisten, was die radikale Operation fertig bringt. Mit großen Radiummengen wäre es etwas anderes. Hätte ich 2000 mg Radium und könnte ich nach den Dessauerschen Grundsätzen mit quantitativ und qualitativ homogener Strahlung ein Karzinomfeld durchstrahlen, dann wäre ich vielleicht

imstande, ein Karzinom radikal zu heilen. Wir müssen auch für die Strahlenbehandlung die Grundsätze gelten lassen, die für die operative Behandlung maßgebend sind, und vorerst ist kein Grund, anzunehmen, daß diese Grundsätze unrichtig sind. Haben wir doch mit der Ausdehnung der Operation unsere Resultate wesentlich verbessert. Ich erinnere an die gute Statistik, die Olshausen gegeben hat, der ehrlich zugestanden hat, daß nach dem alten Operationsverfahren der vaginalen Totalexstirpation nur knapp 10% der Fälle dauernd geheilt sind. Wir heilen mit der abdominalen Radikaloperation 25%, beinahe 3mal so viel, nur weil wir die Operation radikal ausführen und überall den Grundsatz praktisch zur Anwendung bringen, daß wir bei der Operation eines Karzinoms, wenn es auch nur klein ist, weit bis in das Gesunde hineingehen.

Nun komme ich zu dem, was ich vorhin sagte, daß nur mit der Röntgenbehandlung eine allen Prinzipien der Karzinombehandlung entsprechende Strahlenbehandlung durchzuführen wäre. Das hat Herr Bumm auch ganz richtig erkannt, als er vor 3 Jahren die Collumkarzinome mit Röntgenstrahlen zu behandeln anfing. Aber so, wie er und Warnekros es gemacht haben, geht es nicht, die Gefahr der Verbrennungen ist zu groß und es ist dann viel schlimmer mit den Verbrennungen als mit dem Leiden selbst. Trotzdem, sage ich, kann nur die Röntgenbestrahlung die Bestrahlung des Karzinoms sein. Weil kaum einem so viel Radium zur Verfügung stehen wird, wie notwendig wäre, um streng grundsätzlich das ganze Becken einer uteruskarzinomkranken Frau zu durchstrahlen. (Zeichnung eines Frontalschnittes durch das Becken an der Wandtafel.) Stellen Sie sich vor, das ist die Scheide, und das soll ein operables Karzinom sein, hier sind die Parametrien, das ist die Beckenwand. Wenn ich nun bestrahlen will, muß ich mindestens das gleiche machen wie bei der Karzinomoperation, d. h. ich muß mit Strahlen die ganze Partie durchstrahlen, von rechts nach links, und von oben bis unten; ich muß ein Feld von mindestens 8 cm nach allen Seiten hin durchstrahlen, dann kann ich annehmen, daß alle erreichbaren Karzinomzellen zerstört werden. Vorerst haben wir aber keine Apparate, die genügend harte Strahlen in genügender Menge und in dauernd genügender Reinheit geben, um die Karzinomzellen sicher zu zerstören, ohne das gesunde Gewebe zu verbrennen. Der Fortschritt liegt also nur im Apparate- und Röhrenbau. Vielleicht kommen wir noch einmal so weit, daß die Karzinome durch Röntgenstrahlen vollständig geheilt werden können. Wenn wir aber beim Radium bleiben, dann bin ich überzeugt, daß wir einen Schritt nach rückwärts machen. Denn dann üben wir eine unvollständige, mit der radikalen Karzinomoperation nicht vergleichbare Behandlung.

Immerhin sind die Untersuchungen des Herrn Bumm sehr verdienstlich, weil sie uns Vergleichsmaterial an die Hand geben.

In Jahren werden wir uns wieder sprechen, und wenn dann die Ergebnisse der Karzinombehandlung mit Radium so gut sind, wie die der Operation, dann bin ich der erste, der das Messer wegwirft. Eines möchte ich noch sagen: Mit jedem Mittel, das einen kleinen Fortschritt in der Karzinombehandlung darstellt, sollen wir zufrieden sein und es anwenden. Denn keiner, der mit Ernst und Eifer sich der Behandlung des Uteruskarzinoms hingibt, wird sich des niederdrückenden Eindrucks entschlagen können, daß wir noch rechtes Stückwerk machen.

Herr Bumm (Schlußwort): Meine Herren, ob die Therapie bei Collumkarzinom auch in Zukunft operative Bahnen beibehalten oder ob die Operation durch die Bestrahlung verdrängt werden wird, wird nicht durch Worte, sondern durch die Macht der Tatsachen entschieden werden. Wenn die Resultate dauernd so bleiben, wie wir sie in den letzten Jahren mit der Radiumbehandlung erlebt haben und wie sie Herr Schäfer durch mühsame Nachuntersuchungen auch für die voraufgegangenen Jahre hat feststellen können, dann wird die Operation beim Collumkarzinom mehr und mehr verlassen werden. Wenn die Resultate nicht so bleiben, wenn Rezidive häufiger als nach Operationen eintreten, dann werden wir natürlich die Radiumbehandlung beiseite lassen und dann werden wir wieder zum Messer greifen.

Auf Grund der jetzigen Resultate glaube ich es verantworten zu können, bei der Radiumbehandlung für alle Collumkarzinome stehen zu bleiben. Ich habe mir diese Frage natürlich sehr ernstlich überlegt und die Operationsresultate und die Resultate der Radiumbehandlung genau miteinander verglichen. Ich handle nach bestem Wissen und Gewissen zu verfahren, wenn ich zunächst bei der Radiumbehandlung bleibe.

Das ist nicht Gefühlssache. Wenn ich meinem Gefühl nachgäbe, dann würde ich lieber operieren, und ich verstehe sehr wohl die Gefühle von Herrn Mackenrodt und Herrn Franz und sogar von Herrn Nagel, der sich auch für die Operation ins Zeug gelegt hat. Es ist für einen Operateur kein leichter Entschluß, eine technisch so glänzende Operation wie die Radikaloperation des Karzinoms aufzugeben. Ich habe solche Empfindungen vielleicht sogar mehr als die genannten Herren, weil ich mich noch viel mehr als sie der Zeit erinnere, wo wir die Operationsmethode beim Collumkrebs unter großen Mühen und mit vielen traurigen Erfahrungen allmählich ausgebildet haben. Die jungen Gynäkologen sind in dieser Beziehung viel besser daran; sie sehen schon als Assistenten die Operation ausführen, sie wissen und denken gar nicht, mit was für Schwierigkeiten am Beginn die Blutstillung, das glatte Bloßlegen der Ureteren und des Beckenbindegewebes, das sie jetzt als eine

Bagatelle ansehen, ursprünglich verbunden war. Was haben wir an Blutungen, an Nebenverletzungen, an Störungen der Wundheilung bei der Ausbildung der Operation erlebt. Und jetzt, wo wir die Technik des Operierens in den Tiefen des Beckens beherrschen und uns über die Resultate freuen, die von Jahr zu Jahr besser geworden sind, jetzt sollen wir sie aufgeben! Das ist bitter. Aber es entscheidet nur das, was den Kranken am besten nützt. Und da liegen vorläufig — weil doch nun einmal die Operationen zum Vergleich herangezogen worden sind — die Verhältnisse jetzt folgendermaßen.

Die absolute Heilungsziffer bei der Bestrahlung, wenn ich alles zusammennehme, beträgt, da wir 282 Collumkarzinome bestrahlt haben und 107 geheilt sind, 37,98 %, also fast 38 %. Herr Franz hat uns vor 4 Jahren als Gipfel der operativ erreichten Resultate, die auf 5 Jahre zurückgehen, 27 % als absolute Heilungsziffer angegeben. Es läge also hier ein besserer Erfolg der Bestrahlung vor; ich gebe aber gern zu, unsere Beobachtungen sind noch nicht fünf-, sondern drei-, zwei- und einjährige.

Nehme ich nun die operablen und Grenzfälle für sich, so haben wir von 155 Fällen 83 geheilt; das sind 53,5 %. Das seinerzeit von Herrn Franz angegebene Heilungsprozent der Operierten beträgt 38; also auch eine Differenz zugunsten der Bestrahlung. Hätten wir unsere 155 operablen Fälle operiert, dann hätten wir bei einer Mortalität von 20 % 31 Fälle verloren, bei einer Mortalität von 15 % 22. Das ergibt 124 resp. 133 Ueberlebende, und von diesen Ueberlebenden wäre die Hälfte definitiv geheilt geblieben; das sind 66 resp. 62 Fälle gegen 83! Dabei muß aber immer berücksichtigt bleiben, daß unsere Fälle noch nicht 5 Jahre, sondern zum größten Teil nur viel kürzere Zeit beobachtet sind.

Ich komme nun auf unsere dreijährigen Resultate, also auf die operablen und Grenzfälle, die vor 3 Jahren schon mit Radium behandelt worden sind; die ersten beiden Jahre nach der Operation sind bekanntlich die kritischen Jahre, nach 2 Jahren werden die Rezidive schon seltener, sie kommen natürlich auch noch nach 5 Jahren vor, aber im allgemeinen kann man doch sagen, daß die ersten Jahre die meisten Rezidive bringen. Man darf annehmen, daß es sich bei der Bestrahlung ähnlich verhält. Wir haben bei der Bestrahlung nach 3 Jahren von 36 Fällen 13 geheilt = 36,1 %. Bei der Operation ist die entsprechende Zahl 38 %. Die Resultate der Operation und Bestrahlung sind also auch nach 3 Jahren noch ziemlich nahe beieinander.

Ich habe auch eine Statistik unserer eigenen Operationsresultate zusammenstellen lassen, die ich Ihnen auch noch vorführen möchte. Es sind zusammen 203 Fälle, die in den Jahren 1911—1915 in der Uni-

versitäts-Frauenklinik operiert worden sind. Wir sind bis auf 2 Fälle über das Schicksal dieser 203 Operierten orientiert. Es sind davon bei der Operation gestorben 28, das sind 13,7 %. Bei einer Serie von 100 Fällen hatten wir nur 6 Todesfälle, dann stiegen aber die Verluste wieder an, so daß das Gesamtresultat schließlich 13,7 % wurde. Von den Ueberlebenden sind 98 bis jetzt geheilt, das sind 48,3 %. Die absolute Heilungsziffer können wir nur für 1911 und 1912 feststellen, weil Ende 1912 schon einzelne Fälle bestrahlt worden sind und von 1912 an die Bestrahlten überwiegen. Es sind 1911 und 1912 alle Fälle, auch die nur poliklinisch beobachteten, zusammengenommen, von 234 Frauen mit Karzinomkolli 133 operiert worden; das macht eine Operationsfrequenz von 57 %. Geheilt sind von den 234 bis heute 67; das sind 28,6 % absolute Heilung.

Wenn ich nicht die Zahl der in der Poliklinik untersuchten Karzinomfälle nehme, sondern nur die Zahl der Aufgenommenen, dann werden die Resultate noch viel besser. (Zwischenruf des Herrn Franz.) Denn in die Klinik aufgenommen sind 173, davon wurden 133 = 76 % operiert und 67 geheilt, die absolute Heilungsziffer würde also 38,7 % betragen. Ich bin aber nicht der Meinung, daß es auf ein paar Prozent ankommt; die Zahlen sind viel zu klein und ändern sich jedes Jahr wieder. — Ich glaube, wir konnten mit den operativen Resultaten in Rücksicht auf das bisher überhaupt beim Collumkarzinom Erreichte zufrieden sein. Wenn ich trotzdem zur Bestrahlung aller Collumkarzinome überging, so geschah das in der Hoffnung noch bessere Resultate zu erzielen, und diese Hoffnung gebe ich nach den bisherigen Erfolgen der Bestrahlung noch nicht auf. Wenn ich mit der Operation noch bessere Resultate erzielen könnte, dann würde ich lieber weiter operieren. Die Mühe würde mir gar nichts machen. Wenn Rezidive eintreten, so kommen bekanntlich solche Rezidive häufig genug auch nach Operationen vor. Die Gefahr der Verbrennung ist eine geringe geworden, und man muß immer bedenken, daß diese Verbrennungen, wenn ich so sagen darf, das Aequivalent der Todesfälle bei den Operationen sind. Wer 300 Collumkarzinome operiert, verliert im Minimum 30 bei der Operation.

Wir haben 46 schwere Verbrennungen, die mit wenigen Ausnahmen alle bei inoperablen Karzinomen aufgetreten sind; davon sind 12 am Leben und gehen mit Fisteln herum. Ich muß sagen: da ist mir eine lebende Frau, die eine Fistel hat, immer noch lieber als eine, die gestorben ist. Ich kann also deshalb auch der Meinung des Herrn Mackenrodt, der von den vielen Opfern der Bestrahlung spricht, nicht zustimmen; es gibt auch viele Opfer der Operation.

Herr Nagel (zur Fragestellung): Während Ihres Vortrages zeigten Sie Abbildungen von weitgehenden Zerstörungen, die nachträglich

eingetreten waren. War das Karzinomgewebe oder war es gesundes Gewebe, das durch die Bestrahlung zerstört worden war? (Zuruf des Herrn Bumm.) Es kann also auch gesundes Gewebe durch Radiumbehandlung zerstört werden?

Vorsitzender: Wünscht noch jemand das Wort? Dann danke ich Herrn Bumm für seinen Vortrag und schließe die Sitzung.

Sitzung vom 14. Juli 1916.

Vorsitzender: Herr Franz.
Schriftführer: Herr Carl Ruge I.

Inhaltsverzeichnis.

Seite
Vortrag des Herrn P. Schäfer: Behandlung der klimakterischen und metritischen Blutungen mit Radium 655
Aussprache: Herren A. Pinkuß, Bumm, Franz, Bumm, Franz, Bumm, Franz, Nagel, Pinkuß, Schäfer (Schlußwort) 661

Der Vorsitzende eröffnet die Sitzung, überreicht den neu aufgenommenen Mitgliedern, den Herren Sanitätsrat Dr. Schönheiner, Dr. Fehim und Dr. L. Neumann die Urkunden über ihre Mitgliedschaft, begrüßt sie als neue Mitglieder der Gesellschaft und spricht zugleich den Wunsch und die Hoffnung aus, daß sie sich recht lebhaft an den Verhandlungen beteiligen.

Vortrag des Herrn P. Schäfer: Behandlung der klimakterischen und metritischen Blutungen mit Radium.

Die Beobachtung, daß bei der Radiumbestrahlung der Collumkarzinome neben der Einwirkung auf das Karzinom Amenorrhöe bei den geschlechtsreifen Frauen eintritt, führte schon früh dazu, krankhafte Genitalblutungen überhaupt mit Radium und Mesothorium zu behandeln.

Die ersten Mitteilungen stammen von Pudin und Verchère und von Chéron. Dieser konnte schon 1911 auf dem Kongreß für Physiotherapie über 193 mit Radium bestrahlte Myome berichten.

Zu geringe Radiummengen und nicht genügende Filterung waren schuld an vielen Mißerfolgen.

In Deutschland erschien die erste Mitteilung von Essen-Möller, der in der Festnummer des II. internationalen Gynäkologenkongresses, September 1912 seine günstigen Beobachtungen bei 6 Myomen und 2 klimakterischen Blutungen mitteilte.

Ueber sehr gute Resultate wurde Mai 1913 in der Gesellschaft für Gynäkologie in Halle von Voigts aus der Universitäts-Frauenklinik Berlin und von Gauß-Krinski aus der Freiburger Klinik berichtet.

Auch auf dem internationalen Kongreß in London, August 1913, wurde von vielen Seiten dieselbe Meinung vertreten.

Schon damals wurde, vor allem von Krönig, die Kombination der Röntgen- und Mesothoriumbehandlung bei großen Myomen jugendlicher Individuen empfohlen.

So günstig und ungefährlich aber, wie zuerst die Radiumbehandlung schien, hat sie sich bei weiterer Beobachtung nicht erwiesen.

Ebenso wie bei der Karzinombehandlung waren es in der ersten Zeit die zu hohen Dosen, die durch Nebenschädigungen das Verfahren in Mißkredit brachten und auch uns veranlaßten, eine Zeitlang die Bestrahlung der nicht durch Karzinom bedingten Genitalblutungen mit Radium aufzugeben.

Erst als wir durch die Karzinombehandlung Erfahrungen über Filterung und Dosierung des Radiums gewonnen hatten, war es möglich, auch bei den anderen krankhaften Genitalblutungen die Radiumbestrahlung wieder aufzunehmen.

Ueber die Resultate dieser Behandlung an der Kgl. Universitäts-Frauenklinik Berlin will ich im folgenden kurz berichten.

Der größte Teil der 1913 behandelten Fälle ist schon von Voigts Mai 1913 mitgeteilt worden. Sie wurden jetzt, um die Dauerresultate der Behandlung festzustellen, von mir kontrolliert.

Zusammen sind 1913 32 Fälle, und zwar:
16 metritische und klimakterische Blutungen,
8 Myomblutungen,
8 Blutungen bei Adnexentzündungen
und 1916 26 Fälle,
21 metritische und klimakterische Blutungen,
4 Myomblutungen,
1 Blutung bei Adnexentzündung
der Bestrahlung mit Radium unterzogen worden. 9 weitere Fälle stehen noch in Behandlung.

1913 erfolgte die Radiumbehandlung unregelmäßig für kürzere oder längere Zeit fast täglich mit kleineren Dosen, 1916 wurden 70—100 mg Radium für 10—12 Stunden 2—3mal in Pausen von 10—14 Tagen eingelegt.

I. Metritische und klimakterische Blutungen.

1. Höhe der Dosen.

1913 wurden bei 16 metritischen und klimakterischen Blutungen

1mal	900	mg-Stunden
1 „	1300	„
3 „	2—3000	„
2 „	3—4000	„
3 „	4—5000	„
3 „	5900—7700	„
3 „	15870—18800	„

Ein Unterschied der Wirkung bei der Radium- oder Mesothoriumapplikation wurde nicht beobachtet.

1916 wurden

2mal	1485—1600	mg-Stunden
17 „	1800—2000	„
1 „	2520	„
1 „	2805	„

angewendet.

2. Die primären Resultate waren in allen Fällen gut. Alle Frauen wurden amenorrhoisch.

3. Die Dauerresultate sind gleichfalls gut zu nennen.

Von den 16 vor 3 Jahren bestrahlten Patientinnen konnten jetzt 15 nachkontrolliert werden, 1 ist verschollen.

12 Frauen sind nach 3 Jahren noch amenorrhoisch und dauernd beschwerdefrei geblieben.

1 46jährige Patientin ist, nachdem sie nur mit 900 mg-Stunden ungenügend behandelt worden war, außerhalb operiert worden.

1 38jährige Frau, die 2520 mg-Stunden erhalten hatte, war ¾ Jahr völlig amenorrhoisch, seither ist die Menstruation ganz schwach, dauert 1—2 Tage und kommt in regelmäßigen Intervallen von 4 Wochen. Patientin fühlt sich völlig gesund.

1 41jährige Frau, die mit 3080 mg-Stunden behandelt worden war, blieb 1½ Jahr amenorrhoisch, hat aber dann durch Ausbildung einer Hämatometra Beschwerden bekommen.

4. Als Schädigungen kamen außer dieser Hämatometra
1 Rectumstriktur nach 18800 mg-Stunden und
2 Rectumscheidenfisteln nach 6800 und 15200 mg-Stunden
zur Beobachtung, die durch Ueberdosierung in der ersten Zeit verursacht wurden.

II. Blutungen bei Adnexentzündungen.

1. Höhe der Dosen.

1913 wurden 8 Fälle, und zwar
5 mit 2—3000 mg-Stunden
2 „ 3—4000 „
1 „ 6575 „ und
1916 1 „ 2790 „
behandelt.

2. Primäre Resultate.

Auffallend war in allen Fällen die rasche Zurückbildung der entzündlichen Adnextumoren.

Bei 7 von diesen 8 Frauen hörten die Blutungen bald auf. Sie blieben über Monate hinaus amenorrhoisch. Bei einer Patientin wurde vorerst keine Amenorrhoe erzielt. Sie entzog sich deswegen unserer Behandlung und suchte eine andere Klinik auf, wo ihr vaginal die entzündeten Adnexe einer Seite entfernt wurden. Auch dadurch ist sie von ihren Beschwerden und Blutungen nicht geheilt worden.

3. Dauerresultate.

3 Frauen, die mit 2390—3160 mg-Stunden behandelt waren, sind dauernd amenorrhoisch geblieben.

2 fühlen sich völlig gesund und sind von ihren Adnexbeschwerden befreit. Die Menstruation ist ganz schwach, dauert nur einige Stunden bis 1 Tag und kommt in langen Intervallen. Die Dosen betrugen 2920 und 2529 mg-Stunden.

2 Frauen sind nach außerhalb verzogen und verschollen.

4. Schädigungen wurden nicht beobachtet.

III. Myomblutungen.

1. Höhe der Dosen.

1813 wurden 8 Frauen, und zwar
1 mit 960 mg-Stunden,
1 „ 2160 „
2 „ 5000—6000 mg-Stunden,
1 „ 6850 mg-Stunden,
2 „ 10460—13800 mg-Stunden und

1916 4 Frauen, davon

1	mit	900	mg-Stunden,
1	„	2000	„
2	„	3000	„

behandelt.

2. Primäre Resultate.

3 wurden erfolglos behandelt (2 von 1913, 1 von 1916),

1mal wurde die Behandlung nach 1maliger Applikation von 900 mg-Stunden (1916) abgebrochen und Patientin operiert.

8 wurden amenorrhoisch (6 von 1913, 2 von 1916).

Bei der nur mit 900 mg-Stunden behandelten 44jährigen Patientin ist das Unwohlsein nach 1/2 Jahr wieder gekommen, es ist schwach und kommt in langen Pausen. Patientin fühlt sich völlig gesund.

Die anderen 5 Frauen sind amenorrhoisch geblieben.

3. Schädigungen.

In 3 Fällen, die mit 10460, 11300 und 13800 mg-Stunden behandelt wurden, wurden durch Ueberdosierung Fisteln nicht vermieden.

Zusammenfassend ergibt sich folgendes: Besonders geeignet für die Radiumbehandlung sind die metritischen und klimakterischen Blutungen, bei denen völlig unschädliche Dosen genügen, die Blutungen dauernd zu beseitigen.

Bei Adnexentzündungen werden ebenfalls gute Resultate erzielt. Besonders auffallend ist das rasche Verschwinden der subjektiven Beschwerden und die Rückbildung der Adnextumoren.

Bei Myomen ist der Erfolg unsicher. Oft genügen kleine gefahrlose Dosen nicht, da die Entfernung der Ovarien vom Orte der Applikation zu groß ist. Man müßte zu deren Beeinflussung höhere Dosen anwenden, was jedoch wegen der Gefahr der Verbrennungen nicht angängig ist.

Eine Kombination mit der Röntgenbehandlung hat sich auch uns als nützlich erwiesen.

Schädigungen sind nur im Anfang der Behandlung, als man das Radium noch nicht genügend kannte, durch Ueberdosierung eingetreten. Jetzt wenden wir eine gefahrlose Technik in folgender Weise an.

Unser in Glasröhrchen eingeschmolzenes Radiumsalz wird durch 0,1 mm Platin und 0,2 mm Gold gefiltert.

Zur Vermeidung von Sekundärstrahlung werden die Kapseln in Gaze eingewickelt und darüber ein Gummifinger gezogen.

80—100 mg werden für 10—12 Stunden ins hintere Scheidengewölbe oder vor die Portio vaginalis gelegt und durch einen leicht angedrückten Gazetampon in ihrer Lage fixiert.

Die Behandlung, die für gewöhnlich ambulant durchgeführt wird, wird nach 10—14 Tagen wiederholt.

Ueber 3 Sitzungen wird nicht hinausgegangen. So hörte bei den 1916 behandelten Fällen

5mal die Blutung nach der 1. Behandlung auf,
10 „ „ „ „ „ 2. „ „
3 „ bluteten die Patientinnen nach der 2. Behandlung noch einmal schwach, dann nicht mehr;
4 „ mußte 3mal eingelegt werden. Bei einem Myom trat nach der 3. Applikation noch 1mal die Menstruation auf.

Bei 4 Röntgenpatientinnen, die unter der 1. oder 2. Serie sehr stark bluteten, wurden 3 durch 2malige Radiumapplikation amenorrhoisch, so daß eine weitere Röntgenbehandlung nicht erforderlich war. Die 4. wurde, da sie stark ausgeblutet war und die Wirkung nach der einmaligen Radiumbehandlung nicht mehr abgewartet werden konnte, operiert.

Als Nebenwirkungen wurden einige Male Kopfschmerzen und Uebelsein, 1mal wiederholtes Erbrechen, 1mal eine Ohnmacht beobachtet. Weitere Störungen kamen bei unserer jetzigen Methode nicht vor.

Von einer intrauterinen Behandlung mit gefilterten Radiumstrahlen möchte ich im allgemeinen abraten.

Bei einer vor 3 Jahren intrauterin behandelten Patientin entwickelte sich durch Narbenschrumpfung allmählich eine Striktur der Cervix. Da die Follikel offenbar nicht völlig zerstört waren und die Menstruation später wieder einsetzte, kam es zu einer Hämatometra.

2 ähnliche Fälle sind früher schon von Krönig auf dem internationalen Kongreß in London mitgeteilt worden.

Zu einer intrauterinen Bestrahlung mit ungefilterten Strahlen, die Abbé (NewYork) 1915 wieder empfiehlt, und wo das Radium nur ebensoviel Minuten wie jetzt Stunden angewendet wird, konnte ich mich wegen der Gefahr der Verbrennungen nicht entschließen.

—

Unsere Methode, die Verbrennungen völlig ausschließt, gefahrlos und für Patientinnen und Arzt bequem ist, ist bei metritischen und klimakterischen Blutungen dem zeitraubenden Röntgen unbedingt vorzuziehen und auch bei Adnexentzündungen als Methode der Wahl zu betrachten.

Für Myome, besonders bei jugendlichen Personen, empfiehlt sich zur Abkürzung der Röntgenbehandlung eine kombinierte Behandlung von Röntgen und Radium.

Aussprache. Herr A. Pinkuß: Meine Herren! Meine Erfahrungen mit der Radiumbehandlung bei klimakterischen und metritischen Blutungen und bei Myomen sind im allgemeinen günstige. Ich habe bereits im Jahre 1913 — was wohl Herr Schäfer übersehen hat — in der Deutschen Medizinischen Wochenschrift (Nr. 22) über 6 Fälle von hämorrhagischer Metropathie und 3 Fälle von Myom, die ich mit günstigem Erfolge behandelt hatte, berichtet. Vor vielen Wochen habe ich weiter eine ausführliche Arbeit über meine seit 1913 gesammelten Erfahrungen zur Publikation eingereicht; infolge der durch die Kriegszeit erschwerten Verhältnisse der Drucklegung ist das Erscheinen dieser Veröffentlichung verzögert.

Ich habe seit 1913 bis in die ersten Monate dieses Jahres (1916) im ganzen 78 Fälle von Blutungen im Klimakterium, bei chronischer Metritis und bei Myom mit Radium behandelt. Und zwar waren es 44 Fälle von hämorrhagischer Metropathie, 29 von Myom und 5 Fälle von Blutungen bei jüngeren Personen infolge Erkrankung des Endometriums bzw. ovarieller Dysfunktion. Von diesen Fällen war die Radiumbehandlung 73mal von günstigem Erfolge begleitet; die 5 Versager waren submuköse Myome. Auf diese werde ich nachher noch zurückkommen. Die 44 Fälle von chronischer Metritis und präklimakterischen bzw. klimakterischen Blutungen wurden von mir erst dann mit Mesothorium behandelt, als andere Maßnahmen, wie Styptika, Spülungen u. dgl., vergeblich angewandt worden waren. Ich habe vor der Anwendung des Mesothoriums immer die Abrasio vorzunehmen für richtig gehalten, um eine etwaige maligne Degeneration nicht zu übersehen, dann aber auch, weil ich (wie wohl jeder von uns) die Erfahrung gemacht habe, daß langanhaltende und starke Blutungen oft durch Uteruspolypen verursacht werden, mit deren Entfernung die Blutung steht.

Die Anwendungsweise, die ich vorgenommen habe, war teils intravaginal, teils intrauterin. Die intrauterine Anwendung hatte ich ursprünglich bis zum Jahre 1913 — im Gegensatz zu anderen, wie ich publiziert habe — gescheut, habe sie aber im Laufe der Jahre dann

öfter ausgeführt da, wo ich eine direkte hämostatische Einwirkung mit in Betracht ziehen wollte, wozu in einzelnen Fällen Anlaß gegeben war. Ich habe nie Schädigungen von der Bestrahlung gesehen, weder bei der intrauterinen noch intravaginalen Anwendung. Allerdings sind meine Dosierungen viel geringer als die von dem Herrn Vortragenden geschilderten. Ich habe im Durchschnitt 800—2500—3000 Milligrammstunden, ad maximum in wenigen Fällen 4000 Milligrammstunden, angewendet; die größere Zahl kam bei Myomen in Anwendung.

Bei der intrauterinen Behandlung — die ich natürlich viel seltener als die intravaginale anwende — ist vorher eine genaue Untersuchung erforderlich; die Feststellung eines Adnextumors oder eines intrauterinen Myoms gibt mir die Anzeige, diese Bestrahlung zu unterlassen; ich verlange zunächst als Vorbedingung, daß der Cervixkanal bequem durchgängig ist, daß keine Infektionskeime durch die Cervix in die Uterushöhle gebracht werden, daß keine Adnexerkrankung, keine perimetritische Erkrankung vorliegt; ich verwende für das intrauterine Einlegen eine geringere Zeitdosierung als für die intravaginale. Die Applikation, die ich vorzunehmen pflegte, geschah so, daß ich mehrere Tage hintereinander — manchmal nur jeden zweiten Tag — 50—55 mg, in wenigen Fällen 30—35 mg, einlegte. Wenn ich über die Gesamtzahl der Milligrammstunden berichte, so wiederhole ich, worauf ich schon bei der Diskussion über die Strahlenbehandlung des Uteruskarzinoms aufmerksam gemacht habe, daß die Milligrammstundenzahl des einen Autors gar nicht mit denen eines anderen verglichen werden können, weil es darauf ankommt, welche Mesothoriummenge, welcher Filter verwendet, welcher Abstand innegehalten wird usw. Ich gebe die Milligrammstundenangabe nur deshalb, um einen Vergleich der von mir in den einzelnen Fällen erzielten Erfolge zu ermöglichen.

Was die Schädigungen anbetrifft, so habe ich Früh- oder Spätschädigungen nicht beobachtet. Allerdings habe ich mich auch hinsichtlich der Dosen von vornherein sehr vorsichtig verhalten und mich auf den Standpunkt gestellt — von dessen Richtigkeit mich meine späteren Erfahrungen auch überzeugt haben —, daß es zweckmäßig ist, bei gutartigen Erkrankungen, wie es diese Blutungen sind, nur mäßige Dosen anzuwenden, selbst auf die Gefahr hin, daß man die Stillung der Blutung nicht erreicht und erst allmählich, je nach der Einwirkung, die Dosierungen zu steigern. Die Dosen, die ich im Durchschnitt angewendet habe, haben den Frauen selten Beschwerden gemacht. Ich habe in wenigen Fällen über Kopfschmerzen oder nach 5—6stündigem Einlegen am Nachmittage (von 1—6 oder von 2—8 Uhr) am nächsten Tage über Schlaflosigkeit klagen hören. Sonst habe ich irgendwie länger andauernde Störungen des Allgemeinbefindens danach nicht gesehen; im Gegenteil,

ich habe gesehen, daß die Frauen sich sehr bald, wenn die Blutung stand, erholten, und ich habe ganz besonders bei Myomherzen das baldige Schwinden von Herzstörungen beobachtet.

Ich habe in den meisten Fällen in den Jahren 1913 und 1914 Blutuntersuchungen fortlaufend gemacht und nur selten eine ungünstige Beeinflussung, wie stärkere Abnahme der roten Blutkörperchen und Sturz der weißen Blutkörperchen feststellen können; dauernde Schädigungen habe ich niemals gefunden; in den Kriegsjahren habe ich, da ich auf mich allein angewiesen war, diese Untersuchungen nicht mehr vornehmen können.

Meine Ansicht über die Einwirkung der Mesothoriumbehandlung ist ja die allgemeine, daß wir es mit einer Beeinflussung der Keimzellen zu tun haben, weniger mit einer lokalen Beeinflussung der Uteruswand. Wenn wir die Ovarien beeinflussen, so ist es nicht ausgeschlossen — es ist jedenfalls die Hypothese gestattet —, daß es sich, je nach der Dosierung und dem Alter der Frau, um eine mehr oder weniger lange andauernde Aufhebung der den Eintritt der Blutungen begünstigenden Ovarialhormone handelt, so daß die Hormone der entgegengesetzt wirkenden inneren sekretorischen Drüsen das Uebergewicht erlangen und allmählich wieder das vorher gestörte Gleichgewicht der Ovarialhormone und der anderen Hormone hergestellt wird; so können wir bei jüngeren Frauen, vorausgesetzt, daß keine zu hohen Dosen angewendet wurden, erreichen, daß eine Oligomenorrhöe resultiert.

Was das Alter betrifft, so habe ich in früherer Zeit Bedenken getragen, bei Frauen unter 40 Jahren die Bestrahlung vorzunehmen, mit Rücksicht auf etwa eintretende Keimschädigungen. Ich bin aber von diesen Bedenken allmählich zurückgekommen. Die 44 Fälle, von denen ich Ihnen sprach, betrafen Frauen vom 36. bis zum 50. Lebensjahr. Je jünger die Frauen sind, desto mehr Radiumdosierung muß man anwenden, wenn man es bei ihnen zu einer vollständigen Amenorrhöe bringen will. Aber gerade bei jüngeren Frauen habe ich mit Absicht stufenweise eine geringere Dosierung vorgenommen, um eine Oligomenorrhöe zu erzielen und die Schädigungen bzw. nervöse Störungen, die mit sehr baldigem Auftreten der Amenorrhöe bei jüngeren Frauen meist eintreten, zu vermeiden. Natürlich halte ich die Anwendung der Bestrahlung bei jüngeren Frauen nur in ganz besonderen Fällen für indiziert. So möchte ich Ihnen über 5 Fälle von Bestrahlung bei jüngeren Personen berichten, die mir von Interesse zu sein scheinen.

In einem Falle handelte es sich um eine 30 Jahre alte Frau, die seit 4 Jahren an langanhaltenden starken Blutungen litt; sie war bereits 4mal ausgekratzt worden. Nach jeder Auskratzung stand die Blutung mehrere Monate lang, um dann wieder von neuem zu beginnen

und monatelang anzuhalten, bis schließlich wiederum die Auskratzung vorgenommen werden mußte. In solchen Fällen, wo die Blutungen sich immer von neuem einstellen und monatelang anhalten und dadurch die Frau in einen schweren Zustand von Blutarmut bringen, bleibt oftmals als ultima ratio nur die Exstirpation des Uterus übrig. So wurde von Latzko ja erst jüngst in der Wiener Gesellschaft von einem jungen, 10 oder 12 Jahre alten Kinde berichtet, bei dem er sich gezwungen gesehen hatte, den Uterus zu exstirpieren, weil es total ausgeblutet gewesen war. — Nun, diese 30 Jahre alte Frau war im Februar 1914 von mir ausgekratzt worden (5. Abrasio). Die mikroskopische Untersuchung ergab das Bild einer starken glandulären Hypertrophie und Hyperplasie. Sie wurde mit 900 Milligrammstunden bestrahlt, mit dem Erfolge, daß 2 bis 2½ Monate die Menstruation ausblieb; dann hat die Menstruation sich mäßig wieder eingestellt und ist bis heute regelmäßig geblieben.

Der 2. Fall betrifft eine 35jährige Frau, bei der im April 1915 von einem Fachgenossen wegen starker anhaltender Blutungen und heftiger Schmerzen bei der Menstruation ein Ovarium entfernt worden war. 8 Wochen lang war alles gut; dann bekam die Frau wieder unregelmäßige Blutungen. Diese Blutungen haben weiter angehalten, so daß die Frau von September 1915 bis Ende Dezember 1915 in der Weise blutete, daß sie 10—14 Tage lang starke Blutungen hatte und immer nur 10—12 Tage Ruhepause dazwischen hatte.

Der Untersuchungsbefund ergab einen kleinen beweglichen Uterus. Ich habe diese Frau dann im Januar bestrahlt, 6mal mit im ganzen 1200 Milligrammstunden. 8 Wochen später trat die erste Menstruation wieder ein; Verlauf normal, in mäßiger Weise bis jetzt anhaltend. Sie wird durch ihren Hausarzt weiter beobachtet.

Der 3. Fall ähnelt dem Latzkoschen Falle. Ein 13jähriges Mädchen hatte seine erste Menstruation im Juni 1914 bekommen, zuerst war die Menstruation normal; nach dreimaligem Erscheinen stark; von Dezember 1914 bis April 1915 hatte sie beständig, mit nur wenigen Tagen Pause, starke Blutungen gehabt, so daß einer unserer Fachgenossen sich veranlaßt sah, bei ihr im April 1915 die Abrasio vorzunehmen und 10 Tage später eine Röntgenbestrahlung anzuschließen. Der Erfolg war der, daß die Blutung nach 8 Wochen wieder eintrat, daß das Kind 3—4 Wochen blutete, dann 3 Wochen Pause hatte, um wieder 3—4 Wochen zu bluten. Das Mädchen wurde mir dann im Dezember 1915 in anerkannt stark ausgeblutetem Zustande mittels Krankenwagens in die Klinik gebracht: ein voll entwickeltes Mädchen, äußerst blaß, Hämoglobingehalt 40, Dyspnöe, Erscheinungen der Tachykardie. Ich machte eine Auskratzung und fand dabei massige

weißliche Mucosafetzen mit dem Bilde starker Hyperplasie. Ich habe das Mädchen mit 900 Milligrammstunden in 5 Sitzungen bestrahlt, mit dem Erfolge, daß im Mai die erste Menstruation 3 Tage lang in mäßigem Grade wieder eintrat, und im Juni jetzt ebenso. — Wenn ich diese 3 Fälle betrachte, so muß ich sie als durch ovarielle Dysfunktion verursacht ansehen, und ich muß sagen, daß unter diesen 3 Fällen jedenfalls 2 Fälle sind, bei denen eine Uterusexstirpation manchem vielleicht ratsam erschienen wäre; bei dem 3. Falle hatte ja einer unserer Kollegen sich schon zur Exstirpation des einen Ovariums entschlossen. Ich bemerke noch, daß das zurückgebliebene Ovarium klein war, und daß ich daran absolut keine pathologische Veränderung gefunden habe.

Ich erwähne dann weiter noch 2 Fälle, die von Interesse sind. Da handelt es sich zunächst um eine 34jährige Frau; sie kam im Juni 1913 wegen monatelang anhaltender Blutung zu mir und wurde ausgekratzt. Herr Kollege Aschheim, der freundlichst die mikroskopische Untersuchung vornahm, brachte mir die Diagnose: typisches malignes Adenom, und riet zur Exstirpation. Ich habe der Frau die Exstirpation vorgeschlagen; die Frau lehnte sie ab. Infolgedessen habe ich versucht, mit Radiumbehandlung etwas zu erreichen; ich habe sie mit 1400 Milligrammstunden bestrahlt, mit dem Erfolge, daß die Frau regelmäßig weiter menstruiert. $^1/_4$ Jahr nach der Abrasio war die Menstruation wieder eingetreten, und als 1 Jahr nach der Bestrahlung Herr Kollege Aschheim mir dringend wieder zur Exstirpation riet, habe ich noch eine Probeabrasio machen wollen, die aber von der Frau abgelehnt worden ist. Ich habe die Frau vor 3 Monaten zuletzt gesehen: sie ist normal menstruiert und hat keine Erscheinungen aufzuweisen.

Der 5. Fall betrifft eine 45 Jahre alte Frau, die im April zu mir in Behandlung kam. Es wurde die Abrasio gemacht und ein Schleimhautsarkom von Herrn Professor Benda festgestellt. Die Exstirpation des Uterus wurde abgelehnt. Die Frau wurde mit 1700 Milligrammstunden behandelt, mit dem Erfolge, daß sie glatt in das Klimakterium eingetreten und seitdem nicht mehr menstruiert ist. Der Uterus ist klein und atrophisch, wovon ich mich durch Untersuchung vor 6 Wochen überzeugt habe.

Was die Myombehandlung betrifft, so habe ich die Beobachtung gemacht, daß die Myome genau so wie chronische Metritiden auf Radiumbehandlung allgemein günstig reagieren, d. h. was die Beseitigung der starken Blutung und die Herbeiführung der Amenorrhöe betrifft, weniger in Bezug auf die schnelle Verkleinerung der Tumoren. In dieser Hinsicht scheint mir die Röntgenbehandlung wenigstens nach den Beobachtungen, die von anderen Seiten mitgeteilt worden sind, günstiger zu sein. Indessen ist ja bei Myom die Hauptindikation im großen

ganzen die Blutung, nur in einem geringeren Prozentsatz der Fälle wird uns zu ärztlichem Eingreifen durch Verdrängungserscheinungen infolge der Größe der Tumoren Veranlassung gegeben. In diesen Fällen, wo solche Verdrängungserscheinungen sehr stark und profuse Blutungen vorhanden sind, stehe ich nicht an, besonders wenn es sich um Frauen handelt, die sich auf längere Behandlung nicht einlassen können, die Operation vorzunehmen; hingegen entschließe ich mich in Fällen, die stark ausgeblutet sind, die ein Myomherz zeigen, mich heute eher zur Radiumbehandlung deswegen, weil ich weiß, daß da mit der Radiumbehandlung nichts geschadet werden kann, weil ich die Erfahrung habe, daß ich eine Störung bei Vornahme der Radiumbehandlung nicht zu besorgen habe, daß in Anbetracht der mäßigen Dosen sich keine trichterförmige Verengerung der Vagina, welche für eine doch noch erforderlich werdende Operation hinderlich wäre, bilden wird, und weil ich an die Fälle zurückdenke, wo die Operation uns zwar gut gelingt, wo wir aber bei stark ausgebluteten Frauen Narkosenstörungen, Thrombosen und tödliche Embolien erleben und dadurch unsere Operationsresultate vereitelt sehen.

Eine Ausnahme von der Bestrahlung bei Myomen habe ich bei meinen 29 Fällen vorhin schon festgestellt, das sind die submukösen Myome. Einmal rate ich ganz entschieden von der intrauterinen Behandlung der Myome da ab, wo auch nur der geringste Verdacht auf Vorhandensein eines submukösen Myoms vorliegt, weil wir darauf rechnen können, daß das Myom nekrotisch wird. Zweitens habe ich die dauernde Beseitigung der Blutungen bei submukösen Myomen nie erzielt und als Grund der Erfolglosigkeit der Bestrahlung bei der Operation die submukösen Myome festgestellt, so daß ich, nachdem ich zwei solcher Versager der Radiumbehandlung kennen gelernt hatte, bei den nächsten Versagern das Vorhandensein submuköser Myome voraussagen konnte.

Ich stehe infolgedessen auf Grund meiner 3jährigen Erfahrungen mit der Radiumbehandlung auf dem Standpunkt, daß man bei hämorrhagischen Metropathien und Myomblutungen sich des Radiums bzw. Mesothoriums zur Behandlung bedienen soll, und zwar frühzeitiger, als man es bisher getan hat, und daß man sich nicht mehr zu lange auf die Darreichung von Styptika und auch von Luteinpräparaten — deren Erfolg bis jetzt nicht allgemein anerkannt ist — einläßt, um Oligo- bzw. Amenorrhöe herbeizuführen.

Einige wenige Worte möchte ich noch über die Röntgenbestrahlung hinzufügen. Damit ist zweifellos derselbe Erfolg wie mit der Radium- bzw. Mesothoriumbehandlung zu erzielen. Meine Erfahrungen mit der Röntgenbestrahlung sind gering, weil ich einmal die Bequemlichkeit der

Anwendung der Radiumbehandlung vorziehe: das Röhrchen wird in die Scheide eingelegt und nur mit einem Tampon befestigt, in mehreren Stunden ist die Behandlung ausgeführt; die Handhabung ist also bequemer sowohl für den Arzt wie für die Patientinnen. Wir wissen ferner, daß die Vaginalschleimhaut gegen Radium sehr wenig sensibel ist, daß Verbrennungen da sehr selten eintreten. Ich habe nur in wenigen Fällen den matten Hauch auf der Schleimhaut gesehen, von dem Herr Geheimrat Bumm bei der Karzinombehandlung gesprochen hat, der übrigens sehr leicht vorübergeht. Außerdem wissen wir, daß die Wirkung der γ-Strahlen zur Verödung der Ovarialsubstanz führt, und daß die Strahlung von Radium und Mesothorium zweifellos an Härte die der Röntgenstrahlen immer noch übertrifft. Das gibt mir Veranlassung, auch heute noch für die Behandlung von klimakterischen und metritischen Blutungen der Anwendung radioaktiver Substanzen den Vorzug vor der Röntgenbestrahlung zu geben.

Ich möchte dann noch zum Schlusse erwähnen, daß bei Frauen im präklimakterischen Alter mit Herzfehlern die Menstruationsblutungen oft einen Circulus vitiosus herbeiführen und daß in diesen Fällen vielleicht — ich selbst habe solche Fälle noch nicht gehabt — die Bestrahlung indiziert ist, wie auch die Strahlenbehandlung vielleicht vorteilhaft wäre in Fällen von Erkrankung an Tuberkulose, wo man eine Frau sterilisieren will, sich aber zur Vornahme einer eingreifenden Operation, wie sie hier uns einmal vorgeschlagen worden ist, nicht entschließen kann.

Herr Bumm: Ich stimme Herrn Pinkuß in allem zu bis auf eins, das ist das Einlegen von radioaktiven Substanzen bei jungen Personen. Die Möglichkeit, dabei die Menstruation zu erhalten oder wiederzubekommen, ist meiner Erfahrung nach da doch ziemlich unsicher. Es wird nicht in jedem Falle gelingen, die Dosierung gerade so abzuwägen, daß eine verminderte Reizung der Ovarien und teilweise Atrophie eintritt, die Ovarien gerade noch ein Minimum der Funktion behalten. Bei jungen Personen sollte man besser in Rücksicht darauf, daß es sich zweifellos um Störung der inneren Sekretion handelt, versuchen, durch die jetzt ja vielfach empfohlenen Mittel — ich erinnere an die Injektion von Adrenalin und Pitruitin — eine Heilung zu erzielen. Es sind damit ausgezeichnete Erfolge gerade bei Blutungen bei Kindern und jungen Mädchen erzielt worden. Ich würde nicht gerne von einem so energischen Mittel wie dem Radium bei diesen jungen Personen Gebrauch machen. — Sonst stimmen unsere Erfahrungen mit dem, was Herr Pinkuß eben ausführlich vorgetragen hat, überein.

Auch bezüglich der Einlegung von Radium in die Uterushöhle bei Myom möchte ich mich der Warnung des Herrn Pinkuß anschließen. Wenn die Uterushöhle nicht glatt, nicht frei ist, wenn Myome hervor-

ragen, dann ist die Einlegung von Radium gefährlich, viel gefährlicher als eine Operation; es schließen sich daran leicht Fieber, Schüttelfröste und die Erscheinungen der Nekrose des Myoms an. Ueberhaupt, wenn man innerlich in der Uterushöhle mit Radium behandelt, kann man nicht immer in dem Maße, wie Herr Pinkuß es eben angeführt hat, auf einen vollständig aseptischen Verlauf rechnen. Es können kleine Schorfe sich bilden, die das Fieber, Empfindlichkeit am Uterus wochenlang erhalten; das habe ich wiederholt erlebt, und ich bin deshalb im allgemeinen kein großer Freund — auch bei ganz kleinen Dosen, wie wir sie jetzt auch anwenden — der intrauterinen Behandlung bei nicht gefährlichen, nicht malignen Erkrankungen. Dahingegen ist bei einem Corpuskarzinom, das beschränkt, lokalisiert ist in Form einer gewissen Geschwürsfläche oder eines kleinen Tumors, das Ergebnis ausgezeichnet, und man wird dann auch eine gewisse Reizung und Fieberanfälle mit in Kauf nehmen.

Vorsitzender Herr Franz: Wünscht noch jemand hierzu das Wort? — Dann möchte ich auch einige Bemerkungen machen. Weder Herr Schäfer noch Herr Pinkuß haben erklärt, warum sie die Radiumbehandlung der Röntgenbehandlung vorziehen. Herr Pinkuß hat gesagt, sie wäre bequemer; die Bequemlichkeit kann schließlich für den Arzt nicht ausschlaggebend sein. Keiner der Herren hat irgend etwas angeführt, was die Radiumbehandlung der Röntgenbehandlung vorziehen ließe.

Wir haben in den Röntgenstrahlen ein sehr sicheres, einfaches und harmloses Mittel, um klimakterische Blutungen zu beseitigen. Es ist gar nichts da, was dem Radium vor den Röntgenstrahlen den Vorzug gäbe. Höchstens das vielleicht, daß das Radium teurer ist. Ein Röntgenapparat ist von einem Arzt leichter anzuschaffen, als eine genügende Menge Radium. Und wir, die wir an großen Kliniken lehren, haben alle Veranlassung, ein Verfahren auszuüben, das nicht nur einigen wenigen Bevorzugten zur Verfügung steht.

Herr Pinkuß hat gesagt, die Härte der Strahlen bei dem Radium wäre ausschlaggebend. Die Härte der Strahlen beweist nur, daß ich auf der Oberfläche des Körpers weniger Intensität brauche, um in der Tiefe zu wirken. Wenn ich weniger harte Strahlen habe, dann muß ich, um in der Tiefe zu wirken, weil vom Gewebe mehr Strahlen resorbiert werden, auf der Oberfläche mehr geben, und dieses Mehr gibt mir die Röntgenröhre um das Hundertfache. Also ist auch nicht einmal dieser Vorzug, den das Radium hat, irgendwie maßgebend.

Keiner der Herren hat etwas von lästigen Erscheinungen nach der Bestrahlung gesagt. Wenn man so hört, geht alles ausgezeichnet, die Frauen blühen auf. Sie fühlen sich ausgezeichnet. Es ist, als ob man ein Wundermittel in der Hand hätte. Wie oft aber müssen Sie hören,

wie die Patientinnen unter Ausfallserscheinungen leiden, wenn die Blutungen weggeblieben sind. Diese Beschwerden sind nicht gleichgültig, und man soll deshalb mit der Bestrahlung bei Blutungen sparsam sein. Die Ausfallserscheinungen sind besonders stark vor dem 40. Lebensjahre. Ich bin ganz davon abgekommen, Frauen mit Blutungen vor dem 40. Lebensjahre, ja ich möchte sagen, vor dem 42., 43. Jahre zu bestrahlen. Ich tue dies nur in Notfällen. Denn ich bin der Meinung, daß jüngeren Frauen mit der Operation mit teilweiser Erhaltung des Uterus und mit Erhaltung der Eierstöcke mehr gedient ist, als mit der Zerstörung der inneren Sekretion der Eierstöcke durch die Bestrahlung. Bei dieser Gelegenheit kann ich eine Bemerkung nicht unterdrücken. In der letzten Sitzung ist behauptet worden, der Umstand, daß das Ovarium durch Radiumstrahlen in der Tiefe beeinflußt werde, beweise, daß in der gleichen Tiefe auch Karzinomzellen beeinflußt, getötet werden müßten. Dies ist von Herrn Straßmann behauptet worden und ich habe dem gleich widersprochen. Denn der Schluß ist falsch. Das Ovarium ist sehr viel sensibler gegen Radiumstrahlen als eine Karzinomzelle, und mit der gleichen Strahlenintensität, mit der Sie ein Ovarium funktionell vernichten, vernichten Sie noch lange nicht eine gesunde Karzinomzelle.

Dann noch ein kurzes Wort. Herr Pinkuß hat gesagt, daß er bei allen Blutungsfällen, bevor er sie bestrahlt hat, eine Probeausschabung gemacht hätte. Ich muß sagen: das erscheint mir als eine nicht angebrachte Vielgeschäftigkeit. Wir können in den meisten Fällen durch Abtasten und die klinischen Erscheinungen insgesamt auch ohne Probeausschabung feststellen, wo bestrahlt werden darf. Daß man eine Probeausschabung vornimmt bei Fällen, bei denen man nicht sicher ist, bei denen der Verdacht besteht, es möchte ein Karzinom vorhanden sein, das soll unwidersprochen bleiben.

Herr Bumm: Ich darf wohl bezüglich der Ovarienfrage noch ein Wort erwidern. Es hat sich darum gehandelt, ob die Strahlen wirklich in die Tiefe dringen. Herr Franz hat behauptet, die Radiumstrahlen dringen nicht so weit ein, daß man mit einer Tiefenwirkung rechnen könne. Darauf hat Herr Straßmann erwidert: der beste Beweis dafür, daß diese Strahlen wirklich tief eindringen, ist der, daß das Ovarium mit ergriffen und durch die Strahlen zerstört wird. Nun ist es ja richtig, daß das Keimepithel hundertmal sensibler ist als die Karzinomzelle. Wären beide gegen die Bestrahlung gleich sensibel, so wäre die ganze Karzinomfrage schon gelöst, sie wäre schon gelöst durch die Röntgenbestrahlung, denn ich kann jede Frau mit Röntgenstrahlen sterilisieren, und ich müßte auch die Karzinomzellen vernichten können, wenn sie gleich sensibel wären. Daß die Karzinomzellen viel widerstandsfähiger

sind als das Keimepithel, ist eine alte Sache, es erschwert wohl ihre Beeinflussung, kann aber die Erfahrung nicht aufheben, daß bei der Sterilisierung mit Strahlen eine gewisse Einwirkung stattfindet in der Tiefe. Man ist deshalb berechtigt zu sagen und anzunehmen, daß unter Umständen auch bei besonders radiosensiblen Karzinomen die Einwirkung dieser Strahlen auf die Karzinomzellen in der Tiefe erreicht werden kann, wie das bis jetzt wenigstens die klinische Erfahrung gezeigt hat. Das scheint mir doch durchaus widersinnig.

Vorsitzender Herr Franz: Ich darf darauf erwidern: Ich habe Sie und Sie haben mich falsch verstanden. Die Sache ist nicht so, daß ich glaubte, die Strahlen kämen nicht durch. Natürlich kommen sie hindurch. Es handelt sich nur um die Intensität der Strahlen und darum, daß diese in der Tiefe, wo das Ovarium liegt, so gering ist, daß eine Zerstörung von Karzinomzellen meiner Meinung nach nicht angenommen werden kann.

Herr Bumm: Es handelt sich nicht um die Intensität, sondern um die biologische Wirkung der Radiumstrahlen auf die Karzinomzelle. Es ist eine Frage der tatsächlichen Beobachtung, ob die Radiumstrahlen in der Tiefe eine solche biologische, zerstörende Wirkung auf die Karzinomzellen ausüben können. Und ein Beweis dafür, daß man eine derartige biologische Wirkung in der Tiefe von ihnen erwarten kann, sind eben die Zerstörungen am Ovarium. Ich meine, man kann doch einen gewissen Analogieschluß sich erlauben und es ist keine sinnlose Sache, wenn man etwas Derartiges sagt. Sie haben es so hingestellt in ihrer Abfuhr von Herrn Straßmann, wie Sie es nannten, als ob das eine sinnlose Behauptung gewesen wäre (Widerspruch des Herrn Franz), wenn man sagte: Radium zerstört die Keimzellen des Ovariums, deshalb ist eine biologische Wirkung auf andere Epithelzellen auch möglich. Es ist sogar wahrscheinlich, daß dasselbe Radium, das die Keimzellen zerstört, bei stärkerer Dosis auch eine Wirkung auf radiosensible Karzinomzellen ausübt.

Vorsitzender Herr Franz: Ich habe von sinnloser Behauptung nicht gesprochen (Herr Bumm: Oder so ähnlich!), sondern ich habe nur gesagt, und daran halte ich unbedingt fest, daß die Intensität der Strahlen nicht hinreichend sei, in derselben Tiefe, wo ein Ovarium durch biologische Wirkung — um den Ausdruck des Herrn Bumm zu gebrauchen, zerstört wird — ein Karzinom zu zerstören. Das halte ich für vollständig ausgeschlossen. Und zwar deswegen halte ich es für ausgeschlossen, weil alle Erfahrungen dagegen sprechen. Dann müßten wir, wenn dem so wäre, mit den gleichen Dosen von Röntgenstrahlen, die viel weicher und also weniger penetrationsfähig als die Radiumstrahlen sind und die in vielen Fällen bei Myomblutungen und klimak-

terischen Blutungen auf die Ovarien gewirkt haben, auch bei den Karzinomen eine zerstörende Wirkung erzielen: Das ist aber bisher nicht geschehen.

Sie sagen immer: biologische Wirkung. Worauf beruht denn diese biologische Wirkung? Sie kann doch nur beruhen auf der Einwirkung der physikalisch hereindringenden Strahlen.

Wir sind gar nicht so sehr weit von einander entfernt. Ich behaupte nur, daß die Wirkung des Radiums auf das Ovarium nicht als ein Beweis dafür angesehen werden darf, daß in derselben Tiefe Karzinomzellen ebenfalls zerstört werden können; das halte ich für vollständig ausgeschlossen. Sie haben jetzt auch schon einen kleinen Rückzug angetreten, indem Sie sagen: mit größeren Dosen. Ja, wenn Sie die Dosen immer größer nehmen, dann werden sie wirken. Es kommt eben auf die Intensität der Strahlen an.

Herr Nagel: Ein beginnendes Corpuskarzinom ohne Auskratzung, bloß aus dem klinischen Befunde allein, zu diagnostizieren, ist äußerst schwierig. Das Probecurettement hat auf diesem Gebiete unter den Auspizien Karl Ruges sich so segensreich erwiesen, daß man ruhig dabei bleiben soll und jedenfalls nur dann bestrahlen, wenn festgestellt worden ist, daß kein operables Karzinom vorliegt.

Dann möchte ich noch auf die operative Myombehandlung zurückkommen, die hier angegriffen worden ist. Es wird ohne weiteres angenommen, daß die Ovarien durch die Strahlen zerstört werden, daß also eine elektive Wirkung der Strahlen bestehe. Es fällt ja einem naturwissenschaftlich gebildeten Arzt schwer, an eine solche elektive Wirkung der Strahlen zu glauben, und ich meine, wir müssen erst einen anatomischen Beweis dafür verlangen; die Untersuchungen, die nach dieser Richtung hin vorliegen, haben nicht dargetan, daß die Veränderungen, die an dem Eierstock gefunden worden sind, gerade durch die Bestrahlung erzeugt worden waren.

Aber nun gesetzt der Fall, daß wirklich durch die Strahlen die Ovarien zerstört werden können, dann ist immerhin die Röntgenbehandlung ein minderwertiges Verfahren bei Myom und kann nur in eine Linie gestellt werden mit der Kastration. Aber ebenso, wie wir die Kastration aufgegeben haben zugunsten der Myomotomie, so müssen wir auch die Röntgenbehandlung in Anbetracht der günstigen Resultate der Operation weit hinter der Myomotomie rangieren.

Herr Pinkuß: Meine Herren, ich kann es auch nicht unterlassen, mich gegen einige Ausführungen des Herrn Franz zu wenden. Herr Nagel hat schon den Ausdruck Vielgeschäftigkeit zurückzuweisen gesucht. Ich muß sagen, daß, wenn ich eine Frau in den vierziger Jahren mit langanhaltenden Blutungen vor mir habe, ich mich nicht scheue,

trotz dieser eben erwähnten Möglichkeit eines Vorwurfs, die Ausschabung zu machen, um ein Karzinom oder Sarkom nicht zu übersehen; und wenn eine derartige Meinungsäußerung, wie die des Herrn Franz, als eine Lehre in die Allgemeinheit hinausdringen würde, so, glaube ich, würden die Schüler von Herrn Franz unter Umständen den Vorwurf sich zuziehen, daß sie Karzinome übersehen. Ich glaube, man kann annehmen, daß ein Gynäkologe nicht in jedem Falle eine Auskratzung machen wird, wo es klar ist — —

Vorsitzender Franz (den Redner unterbrechend): Sie haben doch behauptet, daß Sie in jedem von Ihren 78 Fällen die Abrasio gemacht haben.

Herr Pinkuß (fortfahrend): Nein, ich habe nur von chronischen metritischen Blutungen bei Frauen in den Vierzigern gesprochen, bei denen die Blutungen lange bestanden; da habe ich mich veranlaßt gesehen, Auskratzungen zu machen, um nicht etwa ein Sarkom oder Karzinom zu übersehen.

Das zweite, wogegen ich mich wenden muß, ist, daß ich in den Aeußerungen des Herrn Franz einen Vorwurf erblicke, als ob es sich hier nur um eine Darlegung von einem Spezialisten für Radiumbehandlung drehte, die für die Allgemeinheit kein Interesse böte; so wenigstens habe ich die Worte von Herrn Franz verstanden. Ich meine, wir sind dazu da, daß wir gerade in unserer wissenschaftlichen Gesellschaft unsere Erfahrungen über Neuheiten mitteilen und erörtern; dann wird später die Praxis aus diesen mehr wissenschaftlichen Erörterungen das Geeignete und Richtige schon herausschälen. Ich habe auch ausdrücklich in meinen Ausführungen gesagt, daß ich zweifelsohne in der Röntgenbehandlung denselben günstigen Faktor wie in der Radiumbehandlung sehe. Wenn Herr Franz die Angabe vermißt, was mich dazu veranlaßt, gerade das Radium in erster Linie vor der Röntgenbehandlung zu bevorzugen, so gebe ich zu, daß für mich die Veranlassung in der seit langem erworbenen Erfahrung auf diesem besonderen Gebiete liegt, da ich die Radiumbehandlung zu studieren und anzuwenden seit 1911 Gelegenheit hatte. Aber ich habe auch besondere Vorzüge hervorzuheben: es ist sicher, daß bei der intravaginalen Radiumapplikation die Strahlen im allgemeinen näher die Ovarien treffen als die Röntgenstrahlen; ich weiß, daß die Vaginalschleimhaut gegen Radium viel weniger empfindlich ist als die äußere Haut gegen die Röntgenstrahlen, und ich weiß auch, daß es eine große Anzahl von Verbrennungen durch Röntgenstrahlen gibt, die, wenn sie auch Herrn Geheimrat Franz nicht passiert sind, doch bei vielen anderen schon vorgekommen sind und zu manchen unangenehmen Erfahrungen geführt haben, die bis jetzt beim Radium von mir noch nicht gemacht worden sind.

Herr Schäfer (Schlußwort): Wir haben uns nicht entschließen können, junge Mädchen mit Menorrhagien mit Radium zu behandeln. Nach unseren mehrjährigen Erfahrungen besitzt man bei diesen im Adrenalin ein gutes Mittel und braucht nicht zur Radiumbehandlung seine Zuflucht zu nehmen, bei der man auch durch besonders sorgfältige Dosierung nie sicher ist, ob nicht die Ovarialfunktion dauernd vernichtet und damit eine dauernde Amenorrhöe mit all ihren Folgen hervorgerufen wird.

Bei Patientinnen mit Blutungen, die in den 40er Jahren stehen. sind Probeabrasionen nicht zu vermeiden, um nicht Corpuskarzinome zu übersehen. Wir haben wiederholt davon Gebrauch gemacht. Zwar werden beide Krankheiten mit Radium bestrahlt, doch der Ort der Radiumapplikation ist bei Corpuskarzinom ein anderer als bei metritischen und klimakterischen Blutungen. Bei diesen kommt man damit aus, die Kapseln in die Scheide und vor die Portio zu legen und trifft so die sehr empfindlichen Ovarien, ohne die Ausbildung einer Hämatometra befürchten zu müssen. Beim Karzinom muß man, um das Radium demselben möglich nahe aufzulegen, die Radiumkapsel hoch hinauf in den Uterus bringen und kann bei der Schwere des Leidens eine Cervixstriktur leichter in Kauf nehmen und sich auch zu größeren Dosen entschließen.

Der Vorteil der Radiumbehandlung gegenüber der Röntgenbestrahlung bei metritischen und klimakterischen Blutungen ist ganz erheblich. Die Radiumbehandlung ist viel einfacher, kurzdauernder und bequemer für Patientinnen und Arzt. Während Röntgenbestrahlungen nur von einzelnen besonders ausgebildeten, mit den Röntgenapparaten gut vertrauten Fachleuten ausgeübt werden können, ist die Technik der Radiumbehandlung für jeden Arzt leicht möglich. Auch kann nicht bestritten werden, daß ein 2- oder 3maliges Einlegen von Radium in die Scheide bequemer ist, als eine große Anzahl von Röntgenbestrahlungen.

In richtiger Weise mit genügender Filterung ausgeführt, ist die Radiumbehandlung ebenso ungefährlich wie die Röntgenbestrahlung. Bei fehlerhafter Technik können bei beiden Methoden Verbrennungen entstehen.

Schließlich müssen auch die Kosten der Behandlung in Rücksicht gezogen werden. Es ist unzweifelhaft, daß die Bestrahlung mit Radium billiger als die Röntgenbestrahlung ausgeführt werden kann.

Vorsitzender: Ich danke Herrn Schäfer für seinen Vortrag.

Besprechungen.

v. Noorden und **Kaminer, Krankheiten und Ehe.** 2. Aufl. Verlag von G. Thieme, Leipzig 1916. Preis M. 28.—.

12 Jahre nach dem Erscheinen der 1. Auflage dieses von Senator und Kaminer begründeten Buches ist jetzt unter der Redaktion von v. Noorden und Kaminer die 2. Auflage erschienen. Die Herren Redakteure betonen mit Recht, daß sowohl durch die große Anzahl neuer Mitarbeiter, durch die Hinzufügung ganz neuer und durch die völlige Umarbeitung früherer Kapitel ein fast neues Buch entstanden sei, von dem sie wünschen, daß seine Lehren vor allem nach diesem fürchterlichen Krieg dazu beitragen mögen, einen gesunden, kräftigen und widerstandsfähigen Nachwuchs zu erzielen.

Das Buch ist, wie leider so viele unserer neueren, etwas umfassenderen Bücher ein „Gesellschafts"buch und besteht aus 31 einzelnen Abhandlungen von 32 verschiedenen Autoren. Der Referent kann nicht leugnen, daß er das Ueberhandnehmen dieser Art Bücher in unserer neueren Literatur im ganzen für nicht sehr erfreulich hält. Doch muß zugegeben werden, daß bei der außerordentlichen Mannigfaltigkeit der hier abgehandelten Themata ein oder auch nur einige wenige Autoren unmöglich aus eigener Erfahrung etwas Originales hätten leisten können. Auch soll unumwunden anerkannt werden, daß die so häufigen Nachteile dieser Gesellschaftsbücher: zu große Breite, häufige Wiederholung über den gleichen Gegenstand und die bei einer so großen Anzahl von Mitarbeitern unvermeidlichen Widersprüche hier auf ein Mindestmaß zurückgeführt sind, entweder durch die weise Beschränkung der Herren Autoren selbst oder durch die energische Redaktionstätigkeit der Herren Herausgeber. Immerhin umfaßt das Buch auch jetzt noch 1100 Seiten. Dabei zeigt es aber in hohem Maße die Vorzüge derartiger Bearbeitungen, indem jeder Abschnitt von dem sachkundigsten Autor bearbeitet ist. Dadurch entstehen eine Reihe von Monographien, die, in sich abgeschlossen, das Kapitel in vollendetster und zugleich autoritativster Weise behandeln und dem Belehrung und Auskunft suchenden Arzt diese in vorzüglichster Weise geben. Dabei mag hervorgehoben sein, daß das Gesamtthema so umfassend durchgeführt ist, daß man tatsächlich kaum irgendein pathologisches oder irgendein soziales oder rechtliches oder ethisches Vorkommnis in bezug auf die Ehe denken könnte, das nicht in diesem Buche seine Bearbeitung und Beurteilung gefunden hätte.

Der Inhalt zerfällt in zwei Teile: einen allgemeinen (hygienische Bedeutung der Ehe, angeborene und ererbte Krankheiten, Blutsverwandtschaft, genealogische Vererbungslehre, Rasse und Nationalität, sexuelle Hygiene, Menstruation, Schwangerschaft und Wochenbett in ihren Beziehungen zur Ehe) und

einen besonderen Teil, der die einzelnen Erkrankungen in ihrer Beziehung zur Ehe, d. h. in der Hauptsache zur Schwangerschaft und Geburt umfaßt. Diese Themata sind vielfach die gleichen, wie sie in den Lehrbüchern der Geburtshilfe in der Pathologie der Schwangerschaft und zum Teil der Geburt abgehandelt werden, aber natürlich viel ausführlicher und vom Standpunkt des internen Mediziners. Dieser Teil umfaßt 24 einzelne Kapitel. Die Bearbeiter des I. Teils sind: v. Gruber, Orth, Kraus, Martius, Moszkowski, Fürbringer und Schrader; die Bearbeiter des II. Teils sind: v. Noorden, Porges, Rosin, His, Kaminer, Ewald, Richter, Helbing, Abelsdorf, Gutzmann, Ledermann, Neißer, Posner, Blumreich, Eulenburg, Hoche, Moll, Lehmann, Placzek, Eberstadt und Dietrich. Die Namen dieser zum Teil sehr weit bekannten Autoren bürgen schon dafür, daß man in den von ihnen bearbeiteten, zum Teil ihrer Spezialbeschäftigung entsprechenden Kapiteln das Beste findet, was die Wissenschaft im Augenblick über die bearbeiteten Krankheitszustände in bezug auf die ehelichen und Fortpflanzungsverhältnisse bieten kann. Auf Einzelheiten einzugehen muß ich mir allerdings versagen bei dem Umfang des Stoffes und weil es sich nicht um ein zusammenhängendes Ganzes, sondern um 31 Einzelabhandlungen handelt, die noch vielfach sozial-hygienische, volkswirtschaftliche, juristische und auch ethische Gesichtspunkte umfassen. Das Buch ist im wesentlichen ein vortreffliches Nachschlagebuch zunächst für den Arzt, besonders den Frauenarzt, aber auch für den Juristen und Volkswirtschaftler. Es wäre sehr zu wünschen, daß es durch weite Verbreitung dazu beitragen möge, den von den Herren Herausgebern in der Vorrede ausgesprochenen Wunsch zu erfüllen.

M. Hofmeier.

C. Brunner, Handbuch der Wundbehandlung. (Neue Deutsche Chirurgie 20. Band.) Verlag von Ferdinand Enke, Stuttgart 1916. Preis geheftet M. 32.60.

Im Rahmen der „Neuen Deutschen Chirurgie" erschien als 20. Band das Handbuch der Wundbehandlung von Brunner. Brunner sagt selbst im Vorwort, daß er die Absicht gehabt habe, etwas Umfassendes zu schaffen, ein Werk, in dem nicht nur das Wissen und Können der Gegenwart vereinigt, sondern auch der Entwicklungsgeschichte Raum gegeben wurde. Und in der Tat dürfte in unserer Literatur noch kein Werk bestehen, das das gesamte Thema „Wundbehandlung" in so erschöpfender, umfassender und zugleich kritischer Weise behandelt hat, wie das vorliegende.

Dadurch, daß der Verfasser 20 Jahre lang für die Jahresberichte der Chirurgie die Weltliteratur über Wundbehandlung bearbeitet hat, hat er einen universellen Ueberblick über das Thema gewonnen, wie vielleicht kein anderer. Und dadurch, daß er selbst so vielfach wissenschaftlich an dieser Aufgabe mitgearbeitet hat, ist er auch in hohem Maße befähigt, gute Kritik zu üben. Es steckt eine Unsumme von Wissen und Arbeit in diesem ausgezeichneten Buche.

Einem sehr interessanten historischen Ueberblick über die Wundbehandlung vom Altertum bis in die Neuzeit (Uebergang von der Antiseptik

zur Aseptik) folgt ein Abschnitt über die Physiologie der Wunden und ein 3. Teil, Störungen und Hindernisse der Wundheilung, der die ganze Lehre von der Wundinfektion umfaßt.

Diesem 3. Teil folgt als 4. und Hauptteil die Behandlung der Wunden und ihre Technik. In diesem 4. Kapitel wird zunächst die ganze Lehre von der physikalischen und chemischen Desinfektion, auch alle einzelnen Desinfektionsmittel ausführlich abgehandelt und auch die Einrichtung von chirurgischen Operationsräumen des längeren besprochen. In dem folgenden Kapitel werden alle Einzelheiten in der praktischen Durchführung der Desinfektion, sowohl der Instrumente, wie des Verbandmaterials, sowie die persönliche Desinfektion der Aerzte und des ganzen Personals, die Vorbereitung der Patienten und die Nachbehandlung dargestellt. In einem relativ kurzen Kapitel über die Anordnung der Prophylaxe an den verschiedenen Körperregionen folgt an der Hand von statistischem Material ein kurzer Ueberblick über die heute erreichten Resultate.

In dem folgenden Teil wird die Behandlung der nicht operativen Wunden, auch der infizierten und der Schußwunden im Krieg, Einrichtung von Verbandplätzen, Feldlazaretten usw. besprochen.

Ein kurzes Kapitel über die Behandlung der Brandwunden, die Wundbehandlung bei Geschwüren und die Behandlung von Verletzungen mit Eindringen von Giften nicht bakteriellen Ursprunges (Insektenstiche, Schlangenbisse) schließt das inhaltsreiche Buch. Ein außerordentlich reiches Literaturverzeichnis schließt sich an.

Es ist nicht möglich, Einzelheiten aus dem überreichen Inhalt des Werkes zu referieren oder kritisch zu besprechen; aber es gibt wohl kaum einen Gegenstand, der mit der Wundbehandlung irgendwie zusammenhinge, über den man nicht reiche Belehrung und ein reifes Urteil aus dem Buche schöpfen könnte, und ich stehe nicht an, das Buch von Brunner als eines der ausgezeichnetsten und als eine Zierde der neueren deutschen Literatur zu bezeichnen. Es mag noch erwähnt sein, daß eine große Reihe von ausgezeichneten Abbildungen, das, was im Text gesagt ist, veranschaulichen.

M. Hofmeier.

Fritz Härtel, Die Lokalanästhesie. (Neue Deutsche Chirurgie 21. Band.) Verlag von F. Enke, Stuttgart 1916. geheftet M. 12.60.

Berechtigt durch den außerordentlichen Erfolg, den die örtliche Anästhesie seit dem Erscheinen des Braunschen Werkes genommen hat, und gestützt auf eigene reiche Erfahrung, hat Verfasser den heutigen Stand der Lokalanästhesie in breiter Grundlage niedergelegt. Dieses Buch wird mit besonderem Interesse begrüßt von Seite der Gynäkologie, die an dem Aufbau der örtlichen Narkose einen wesentlichen Anteil beanspruchen darf. Nach einem mehr allgemeinen Teil, der besonders Indikationsstellung und Pharmakologie der chemischen Präparate behandelt, wird im speziellen Teil die Anästhesierungsmöglichkeit der einzelnen Körperabschnitte mit eingehender Berücksichtigung der Anatomie und instruktiver Darstellung der Technik vorgetragen und

kritisch gewürdigt. Ihren größten Triumph feiert die Umspritzungs- und Leitungsanästhesie in der Chirurgie des Schädels, des Halses und des Gesichtes. Auf diesem Gebiete, wo mehrere Spezialfächer sich eng berühren und die örtliche Betäubung — um nur die Resektion des Oberkiefers zu erwähnen — am segensreichsten empfunden wird, hat Verfasser selbst mit der Anästhesierung des Ganglion Gasseri bahnbrechend gewirkt. Auch die Chirurgie der Brust und der Wirbelsäule ist vollständig in ihren Bereich gezogen, ebenso das Gebiet der oberen Extremität. Durch die Leitungsanästhesie des Plexus brachialis — Einstich in der Supraklavikulargegend — wird Anästhesie des ganzen Armes erzielt; die in einzelnen Fällen beobachtete, partielle bleibende Lähmung und Pleuraverletzung kann durch exakte Punktionstechnik vermieden werden. Harmloser aber umständlicher ist die für besondere Fälle in Betracht kommende Venenanästhesie nach Bier. Hierbei wird der zu infiltrierende Abschnitt durch zwei Blutleerbinden abgeschnürt und nach Freilegung der subkutanen Hauptvene Novokainlösung injiziert. Je ausgedehntere Operationsgebiete in Frage kommen, desto mehr tritt die Lokalanästhesie vorläufig noch in den Hintergrund. Bei Operationen der oberen Bauchhöhle, wobei Darmschlingen die Uebersicht weniger beeinträchtigen, empfiehlt Verfasser gemischte Anästhesie, d. h. Umspritzung der Bauchwand und eventuelle kurze Narkose oder Aetherrausch. Bei allen großen Eingriffen im Bereich der tieferen Bauchhöhle genügt sie nicht. Ebensowenig wird die paravertebrale Leitungsanästhesie mit Anästhesierung einer Reihe von Segmenten wegen ihrer Umständlichkeit und Unannehmlichkeit für den Patienten durch die wiederholten Injektionen praktisch in Frage kommen, ausgenommen, wenn es sich um ganz umschriebene Operationsbezirke handelt. Siegel hat sie durch Verringerung der Injektionen mit sogenannter flächenhafter Umspritzung vereinfacht. Gegenüber der hohen Sakralanästhesie aber und Lumbalanästhesie, die bei Operationen der tieferen Bauchhöhle in Konkurrenz treten, kann sich auch diese Modifikation nicht behaupten. Am wenigsten hat die periphere Anästhesie bis jetzt in der Gynäkologie Eingang gefunden. Für plastische Operationen an Damm und Scheide käme die Umspritzungsanästhesie und quere Damminfiltration, sowie tiefe Sakralanästhesie in Frage. Die Anästhesie des Nervus pudendus ist technisch schwierig und umständlich und umfaßt einen relativ kleinen Wirkungsradius, ebenso die Parasakralanästhesie, bei der die Foramina sacralia anteriora, die Austrittsstellen der ventralen Aeste der Sakralnerven, aufgesucht werden. Die parametrane Injektion nach Ruge, die große vaginale Eingriffe zuläßt, dürfte, da die Injektionsflüssigkeit direkt in das Operationsgebiet deponiert wird, als störend und unübersichtlich empfunden werden. Die beherrschende Methode für alle größeren vaginalen und besonders abdominalen gynäkologischen Eingriffe ist die von Schlimpert ausgebildete und von Kehrer vereinfachte hohe Sakralanästhesie und die ihr an Einfachheit der Technik und prompter Wirkung überlegene Lumbalanästhesie. Sie ist, da sie keine eigentliche Leitungsanästhesie darstellt, nicht ausführlich beschrieben. Ihre unangenehmen Nebenerscheinungen lassen sich auf ein Minimum reduzieren, wenn sie in einer Hand liegt: ein wesentlicher Punkt bei Aufnahme oder Ablehnung eines Anästhesierungsverfahrens überhaupt. Die Leitungsanästhesie der unteren Extremität ist noch in der Ausbildung begriffen. Bei ausgedehnten Operationen

ist die Sakral- und Lumbalanästhesie der Venenanästhesie und Anästhesie des Plexus sacralis vorläufig noch überlegen.

Zum Schluß ist ein ausführliches Schema der sensiblen Innervationen, sowie eine Uebersichtstabelle über die Mittel der Lokalanästhesie und ihre praktische Anwendung beigegeben.

Eine große Reihe anatomischer Zeichnungen und Demonstrationen der Technik vervollkommnen die Anschaulichkeit des Buches, das ohne Zweifel dazu beitragen wird, immer weitere ärztliche Kreise für die örtliche Narkose zu gewinnen. Dr. W. Gfroerer, Würzburg.

A. Döderlein, Handbuch der Geburtshilfe. Geburtshilfliche Operationslehre, Ergänzungsband bearbeitet von Baisch, Döderlein, Hofmeier und Zangemeister.

Es war eine gute Idee Döderleins, die geburtshilfliche Operationslehre in einem gesonderten Bande erscheinen zu lassen. Dadurch ist unabhängig vom ganzen Werk dem praktischen Arzt die so wichtige Operationslehre zugänglich gemacht worden, welche um so mehr Beachtung finden wird, als sich in ihren Bearbeitern wissenschaftlicher Ruf und praktische Erfahrung verbinden. Der Unterschied dieser neuen Operationslehre zu dem betreffenden Band des großen v. Winckelschen Handbuchs zeigt sich äußerlich darin, daß dort nur vier Arbeiter und hier zehn zu Wort kamen und der Stoff in weniger als der Hälfte des Umfangs bearbeitet wurde und gewiß, um es gleich vorwegzunehmen, nicht dürftiger.

Baisch bearbeitet die Narkose kurz und knapp, allen modernen Gesichtspunkten Rechnung tragend. Der Skopolamin-Dämmerschlaf wird eingehend besprochen und nur nach bestimmten Indikationen für überempfindliche Personen und als Prophylaktikum gegen ein psychisches Trauma empfohlen und in der Privatpraxis ganz widerraten. Mit diesen Einschränkungen wird man das Verfahren Krönigs gern in der praktischen Geburtshilfe akzeptieren. In der allgemeinen Empfehlung der Inhalationsnarkose für die Operationen kann man Baisch nur beipflichten. (Bei Eklamptischen, Herzkranken, Tuberkulösen wird in meiner Klinik mit großem Vorteil von der Lumbalanästhesie Gebrauch gemacht.)

Hofmeier bearbeitet zunächst die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft. Wir können uns freuen, daß dieses namentlich in jetziger Zeit wegen der Indikationen so wichtige Kapitel in die Hände eines so anerkannt ruhigen und konservativen Geburtshelfers gelegt worden ist. Leider hat aber die Bearbeitung der Indikationen das auch nicht gebracht, was ich so gern dem Belehrung suchenden Praktiker gewünscht hätte: Eine scharf formulierte Richtschnur, welche sich auf unseren wissenschaftlichen Forschungen und praktischen Erfahrungen aufbaut; leider fehlt es hiefür noch an der Sammlung des nötigen Materials. Ich möchte bezweifeln, ob der Praktiker an der Hand der Hofmeierschen Ausführungen bei den drei wichtigsten Schwangerschaftskomplikationen: Tuberkulose, Herzkrankheiten, Nierenkrankheiten imstande ist, eine unanfechtbare Indikation für den künstlichen Abort aufzustellen; was hier für die Gewinnung einer sicheren Grundlage zu ge-

schehen hat, habe ich an anderer Stelle ausgeführt. Bei der Hyperemese ist meines Erachtens die Indikationsstellung zu aktiv formuliert. In der strikten Ablehnung des künstlichen Aborts wegen Beckenenge kann man Hofmeier nur beipflichten. Die soziale Indikation wird natürlich auf das Bestimmteste verworfen. Die künstliche Frühgeburt wird für die 35.—36. Woche bei Mehrgebärenden empfohlen, deren Becken eine Conjugata vera nicht unter 7,5 cm hat. Von Methoden wird für das Haus die v. Herffsche Blasensprengung, für die Klinik die Metreuryse angeraten.

Die für den Praktiker so wichtigen Kapitel der Zange und Extraktion sind ebenfalls von Hofmeier bearbeitet worden. Die Vorbedingungen der Zange sind auf die beiden wichtigsten beschränkt worden: der Kopf muß ins Becken eingetreten sein und der äußere Muttermund im wesentlichen bereits verstrichen sein. Vorzüglich ist die Anleitung über die Beurteilung des Kopfstandes, welche sonst sehr nebensächlich behandelt wird. Für die Erweiterung des Muttermundes wird der Schnitt empfohlen und der Bossische Dilatator verworfen; darin stimmen wir wohl alle bei. Unter den Indikationen ist natürlich die „fötale" die wichtigste. Hofmeier sieht sie nur, dann aber absolut, in einem dauernden, auch in der Wehenpause bleibenden Sinken der Herztöne auf 100 und darunter, während die Beschleunigung über 140 für vorübergehend und unwichtig angesehen werden soll. Mekoniumabgang ist nur ein Warnungszeichen. Die technischen Vorschriften sind ausgezeichnet, klar und praktisch; zum Dammschutz wird in schwierigen Fällen die Abnahme der Zange angeraten; die Epiphysiotomie soll nach Küstners Vorschlag median vorgenommen werden. Bei Vorderhauptslagen ist eine vorsichtige, von geübter Hand ausgeführte, Skanzonische Drehung wohl erfolgreich und zuweilen der Entwicklung in Vorderhauptslage vorzuziehen. (Ich glaube, daß man dem Normalpraktiker diese feine Technik wohl nicht zutrauen darf; bei tief im Becken stehender Gesichtslage mit nach hinten gerichtetem Kinn kann man meines Erachtens die Perforation des lebenden Kindes durch die Symphyseotomie vermeiden.) Die Zange am nachfolgenden Kopf wird beschränkt auf die Fälle mit fest auf der Symphyse stehendem Kinn. Der hohen Zange soll ein Impressionsversuch vorangehen, am besten in Walcherscher Hängelage; Achsenzugzangen sind für die allgemeine Praxis nicht sehr empfehlenswert. Die Belehrung über die Verletzungen und ihre Vermeidung ist sehr beherzigenswert für den Praktiker; für die Prognose werden die neueren Statistiken von Leisewitz aus Dresden und Gans aus Königsberg verwendet.

Die Extraktion ist ebenso wie die Zangenoperation durch vorzügliche Abbildungen illustriert; sie geben doch ein ganz anderes Bild wie die in manchen Büchern und Kompendien gebräuchlichen schematischen Abbildungen. Die Vorschriften für die Technik sind die allgemein üblichen. In dem Vorschlag von Müller, zunächst den vorderen Arm und dann ohne Drehung den zweiten Arm zu lösen, sieht Hofmeier keine Verbesserung und beim engen Becken ein unsicheres und für die Wirbelsäule zuweilen gefährliches Verfahren. (Meine Erfahrungen sind andere; ich bin vollständig zu diesem Verfahren übergegangen und sehe seine Vorteile in dem Nachahmen des physiologischen Geburtsverlaufs und der durch selteneres Eingehen mit der Hand besser gewahrten Asepsis; beim engen Becken rate ich allerdings auch zur Vorsicht.) Ich halte

das Deventer-Müllersche Verfahren im ganzen für einen Fortschritt. Für die Extraktion des Kopfes empfiehlt Hofmeier im wesentlichen den Veit-Smellieschen Handgriff, welcher beim engen Becken durch Expression einer zweiten Person unterstützt werden soll. (Nachdem ich die Gefahren des übermäßigen Zuges an den Schultern durch Wirbelsäulenzerreißungen genügend fürchten gelernt habe, empfehle ich doch auf Grund der Untersuchungen meines Oberarztes Sachs beim engen Becken den Kopf langsam mit dem Wigand-Martin-Winckelschen Handgriff ins Becken zu drücken.) Für die Extraktion des tiefstehenden Steißes empfiehlt Hofmeier beim Versagen manueller Züge den Haken von Küstner auch für die vordere Hüfte und von den Schlingen am meisten die Bungesche Gummischlinge. Bei den Verletzungen der Mutter hätte ich gern etwas mehr die Prophylaxe und Therapie der breiten Cervixrisse berücksichtigt gesehen; sie sind doch die eigentliche wirkliche Gefahr für die Mutter.

Die ärztlichen Leser müssen es Hofmeier danken, daß er seine konservativen Anschauungen und praktischen Erfahrungen in so klarer, knapper und doch erschöpfender Weise bietet; ihre Verbreitung wird zweifellos Segen stiften.

Döderlein hat sich die Operationen beim engen Becken zur Bearbeitung auserwählt, nämlich die zerstückelnden Operationen und die die Frucht erhaltende Beckenspaltung und den Kaiserschnitt.

In dem ersten Abschnitt „Die zerstückelnden Operationen“ sind von Döderlein höchst interessante, geistreiche Aphorismen über Indikation und Technik eingestreut; diese mehr unterhaltenden Kapitel unterbrechen die naturgemäß etwas nüchternen lehrhaften Kapitel sehr angenehm; aber auch letztere sind von Döderlein des trockenen schulmeisterlichen Tons entkleidet durch Erwägungen, Darstellung von Situationen, breitere Ausführung über Verhältnisse der Praxis. Das alles unterhält den Kenner, erschwert aber dem Lernenden das Vordringen zum Kern der Sache.

Döderlein stellt an den Anfang die Tatsache, welche wir alle kennen und welche wir noch nicht erfolgreich bekämpfen konnten, daß nämlich von den praktischen Aerzten zu wenig perforiert und embryotomiert wird, sondern statt dessen auch bei totem Kinde die Mutter den Gefahren der hohen Zange und der schweren Wendung ausgesetzt wird. Bei den Indikationen empfiehlt Döderlein die Abschätzung des im engen Becken vorhandenen Raumes durch Einführung der ganzen Hand; sehr praktisch trennt er die Indikationen nach der Beckenenge und nach den Begleitumständen der Geburt (Infektion, Uterusruptur, drohende Gangrän), welche erst die eigentliche Anzeige zur Vornahme der Operation bilden; pralle Füllung etwa vorhandener Varicen ist mir neu in diesem Zusammenhang. Die Technik der Kraniotomie ist sehr eingehend beschrieben und fast aller modernen (neben vielen althistorischen) Instrumente in bezug auf technische Vorzüge Erwähnung getan. Die schneidenden Instrumente werden bevorzugt, vor allem der Blotsche Dolch; Entfernen des Gehirns wird bei Perforation des lebenden Kindes empfohlen. Die Vorzüge des Kranioklasts gegenüber allen zangenförmigen Instrumenten wird eingehend an der Hand einer langen historischen Exkursion begründet; der Hauptrepräsentant dieser Gattung aber, der fast allseitig geschätzte Braunsche Kranioklast,

dennoch verworfen, weil er besonderen, in der Härte des Kopfes oder der Enge des Beckens beruhenden Schwierigkeiten nicht gewachsen ist. Die Lösung des Problems des besten Instruments und damit zugleich die Beilegung des alten Streites zwischen Cephalotrypsie und Kranioklasie ist das dreiblättrige Instrument, welches Perforation, Kranioklasie und Cephalotrypsie gestattet und von Auvard zuerst allgemein bekannt gemacht wurde. Die drei Modifikationen von Zweifel, Fehling und Döderlein werden in Form und Anwendung genau beschrieben; letztere ermöglicht die Perforation, nachdem der Kopf zwischen den beiden Blättern des Kranioklastes fixiert worden ist. Die einfachste Methode der Perforation des nachfolgenden Kopfes ist die durch Trennung der Halswirbelsäule durch einen Schnitt bis in den Wirbelkanal; durch Zug am Fuß und Druck des Beckens auf den Kopf tritt auch ohne Ausspülung das Gehirn wurstförmig zur Oeffnung heraus. In 53 Fällen hat sich die Methode glänzend bewährt, es ist das alte Cohnsteinsche Verfahren.

Für die Dekapitation verwirft Döderlein den Braunschen Schlüsselhaken wegen seiner Gefahr für das untere Uterinsegment (ich kann diesem schroffen Urteil nicht beistimmen und habe keine unliebsamen Erfahrungen gemacht). Sicher kann man schonender mit der von Döderlein empfohlenen Kettensäge dekapitieren und wenn sie auch in den Händen des ungeübten Praktikers ebenso leicht anzulegen wäre, wie der Braunsche Haken, so müßte man ihr wegen der absoluten Sicherheit vor Nebenverletzungen den Vorzug geben. Unter 35 Fällen hatte Döderlein keinen Versager, er konnte aber mehrfach das Instrument nicht ordnungsmäßig anlegen.

Döderlein hat ferner die Beckenspaltung und den Kaiserschnitt bearbeitet; die beiden Operationen, an deren Ausgestaltung er führenden Anteil genommen hat. In einem allgemeinen Kapitel erörtert Döderlein das Auf und Ab in der Indikationsstellung dieser beiden Operationen und gibt zu, daß augenblicklich der Kaiserschnitt wieder sich der größeren Beliebtheit erfreut. Er trennt die absolute und relative Indikation für letzteren danach, ob die Hand des Geburtshelfers das Becken durchdringen kann oder nicht; ich muß Döderlein die Gewähr für die Richtigkeit seiner Anschauung überlassen, ob ein Becken, welches nicht von der Hand des Geburtshelfers passiert werden kann, auch kein zerstückeltes Kind durchläßt, fürchte aber, daß eine solche, immerhin etwas summarische Schätzung die Aerzte noch mehr von der Beckenmessung abhalten wird. Döderlein läßt beiden Operationen die Berechtigung und erörtert genau die Fälle, welche für Symphyseotomie nicht geeignet sind, durch sehr eingehende Statistiken und rechnet, daß nach Symphyseotomie und Hebosteotomie in gleicher Weise ein Drittel der Frauen späterhin eine bessere Gebärfähigkeit zurückbehalten.

Dann folgt ein sehr interessantes, äußerst lesenswertes Kapitel über die historische Entwicklung, wissenschaftliche Begründung und methodische Ausgestaltung der Beckenspaltung. Man merkt, daß hier die Liebe zum Gegenstand dem Verfasser die Feder geführt hat; für uns Fachleute ein wissenschaftlicher Leckerbissen, für praktische Gynäkologen viel zu eingehend; ich fürchte, daß diese es selbst in ihren Musestunden nicht lesen werden. Das zusammenfassende Urteil gibt Döderlein dahin ab, daß er der Symphyseotomie und Hebosteotomie ihre Berechtigung zuerkennt, daß die Operation subkutan aus-

geführt und Scheidenverletzungen möglichst vermieden werden sollen, daß von einer sofortigen Entbindung im Interesse des Kindes nicht abgesehen werden soll. Die Mortalität der Kinder schwankt zwischen 5 und 7 %. Die prophylaktische Anlegung der Drahtsäge ist bei unsicherem Ausgang für das Kind zu empfehlen. Ueber die plastischen Operationen am Becken spricht Döderlein sich sehr reserviert aus.

Die Abhandlung über die Kaiserschnittoperation eröffnet ein Abschnitt über die geschichtliche Entwicklung der verschiedenen Kaiserschnittsoperationen mit statistischen Bemerkungen über die einzelnen Methoden; ebenso gründlich, ebenso interessant und lehrreich wie die entsprechenden Kapitel bei der Beckenspaltung. Dann folgt die Beschreibung der einzelnen Kaiserschnittsoperationen. Hier müssen noch einmal anerkennend die schon aus dem Döderlein-Krönigschen Handbuch bekannten Abbildungen erwähnt werden; sie sind so klar und einfach gehalten, daß sie fast jede Beschreibung unnötig machen; und doch ist diese so eingehend ausgefallen, daß sie jedem Operateur die genaueste Richtschnur für seine erste Operation geben kann. Der Gefahr der Peritonealverletzung beim extraperitonealen Kaiserschnitt legt Döderlein keine große Bedeutung bei. Die Unauffindbarkeit der Bauchfellfalten zwang ihn nicht selten zum transperitonealen Vorgehen und veranlaßte ihn, prinzipiell zum Längsschnitt überzugehen. Döderlein hat 145 extraperitoneale Kaiserschnitte ausgeführt mit im ganzen 12 Todesfällen, wovon 5 durch die Operation selbst hervorgerufen wurden (2 an Sepsis, 3 an Verblutung). Die bakteriologische Untersuchung der keimhaltigen Uterushöhle hat ihm, ebenso wie Küstner, keinen Anhalt für die Prognose gegeben.

Für die transperitoneale Methode wird die tiefe Inzision empfohlen, vor allem wegen der großen Dünnheit der Uteruswand und wegen der sicheren Ausführung der seroserösen Naht; statistische Angaben der erfahrenen Operateure sind angeschlossen.

Eingehende Untersuchungen über das Verhalten des Uterus nach Kaiserschnitt in bezug auf Konzeption, Schwangerschaftsverlauf und Geburt beschließen die Abhandlung über den Kaiserschnitt; sie ist eine Fundgrube für jeden hierin Belehrung suchenden Operateur.

Wir müssen Döderlein dankbar sein, daß er das unter seinem Namen gehende Handbuch durch mehrere wirklich mustergültige Abhandlungen geziert hat.

Zangemeister bestreitet den Löwenanteil des Ergänzungsbandes mit einem Drittel des Gesamtinhalts; er hat sich damit ein neues Zeugnis für seine große literarische und wissenschaftliche Betriebsamkeit ausgestellt. Unter seinen Abhandlungen finden sich die für den Praktiker so außerordentlich wichtigen Kapitel der Dilatationsmethoden, der Wendung und der Operationen in der Nachgeburtsperiode.

Die Abhandlung über die künstliche Erweiterung der Weichteile enthält eine eingehende und klare Behandlung aller in der Geburtshilfe gebräuchlichen Methoden mit ihren Vorteilen und Nachteilen und zum Teil auch mit statistischen Angaben über die Erfolge. Die Bonnairesche Methode wird mit vollem Recht abgelehnt. Laminaria wird zur Einleitung des künstlichen Aborts empfohlen; die Infektionen entstehen durch Eigenkeime hinter

dem hermetischen Cervixabschluß. Die Metreuryse wird bei Eklampsie widerraten, weil diese durch die verstärkte Wehentätigkeit verschlimmert wird (diese Ansicht deckt sich ganz mit meinen Erfahrungen): Das forcierte Durchziehen des Metreurynters wird dem Praktiker in dazu geeigneten Fällen empfohlen. Die Beschreibung der Gefahren der Metreuryse enthält nützliche praktische Regeln und die Statistik, zum größten Teil auf den Resultaten und Arbeiten der Königsberger Klinik aufgebaut, zeigt, was die Methode leisten kann. Vor dem Bossischen Verfahren wird wegen der Gefahr der Risse mit vollem Recht gewarnt. Wer die kurze, lehrhafte und doch sehr inhaltreiche Darstellung Zangemeisters voll würdigen will, vergleiche seine Abhandlung über den vaginalen Kaiserschnitt mit dem entsprechenden Kapitel Dührssens in v. Winckels Handbuch; sie macht nur den zehnten Teil dieser Arbeit aus und enthält ungleich viel mehr praktisch wichtige Anleitungen; Indikation, Technik, Gefahren und Erfolge sind klar, kurz und inhaltreich behandelt.

Die tiefe Scheidendamminzision, welche in der Geburtshilfe viel zu wenig geschätzt und ausgeführt wird, wird empfohlen bei schweren Extraktionen am Steiß und verschleppter Querlage; die Blutung ist meist stark, aber leicht zu beherrschen.

In der Definition der Wendung führt Zangemeister anstatt unserer alten Bezeichnungen „innere“ und „kombinierte“ Wendung die Begriffe „rechtzeitig“ und „vorzeitig“ ein. Unsere alten Bezeichnungen waren schlecht, weil sie keinen Gegensatz bildeten; die neuen treffen den Kardinalpunkt im Unterschied besser und zweckmäßiger und weil sie zugleich dem Arzt den Begriff der „Rechtzeitigkeit“ einprägen für den Moment der Wendung, wo sie am zweckmäßigsten ausgeführt wird; wir würden empfehlen, Zangemeisters Vorschlag zu folgen.

Die äußere Wendung wird bei Querlage mit vollem Recht als ein ideales Verfahren hingestellt, obgleich sie an eine Reihe von nicht zu umgehenden Vorbedingungen geknüpft ist. Eine besondere Sorgfalt ist natürlich der rechtzeitigen inneren Wendung gewidmet. Aus den Indikationen hebe ich hervor, daß das platte Becken noch als Indikation für die prophylaktische Wendung angesehen wird (die Anhänger derselben werden immer seltener). Die Vorbedingungen sind gegen früher erweitert durch die Berücksichtigung der Uteruswand; bei Tetanus uteri, drohender und eingetretener Ruptur darf nicht gewendet werden; ebensowenig bei Hydrocephalus, totem Kind in Kopflage und engem Becken dritten Grades. Die Beschreibung der Technik gibt genaue Vorschriften für die normalen Fälle und belehrt über alle Schwierigkeiten, namentlich seitens der Uteruswand. Ueberall spricht der praktische und erfahrene Geburtshelfer.

Die mütterliche Mortalität nach der Wendung bezeichnet Zangemeister aus 2033 Fällen auf 2,75 % und bei den einfachen Fällen ohne prognostisch ungünstige Komplikationen auf ca. 1 %; die kindliche Mortalität betrug nach Ausschaltung des engen Beckens und Plac. praev. 23 %, wovon ca. 5 % auf die Wendung allein entfallen sollen. Zangemeister tritt im allgemeinen für die Verbindung von Wendung und Extraktion ein und rät deshalb möglichst die Verschiebung der Wendung an bis zur vollkommenen Erweiterung des Muttermundes.

Im nächsten Abschnitt wird die künstliche Veränderung der Kindeshaltung abgehandelt; dazu gehören Reposition der Nabelschnur und des Arms, Veränderung der abnormen Kopfstellungen und die Veränderung der Steißlage in Fußlage. Ich will nur einiges aus dem inhaltsreichen Kapitel hervorheben, z. B.: Die Umwandlung der Gesichtslage und Stirnlage in Schädellage soll vorgenommen werden bei Verzögerung des Kopfeintritts nach gesprungener Blase und erweitertem Muttermund; prophylaktisch, wenn eine Geburtsverzögerung wahrscheinlich wird oder bei Unmöglichkeit der Wendung baldige Geburtsbeendigung in Aussicht genommen werden muß; bei Stirnlagen soll prinzipiell umgewandelt werden, wenn sie keine Neigung zeigt, in Gesichtslage überzugehen. In der Umwandlung wird der Zangemeistersche Handgriff empfohlen (Daumen der inneren Hand und Mund und gleichzeitiges Emporschieben des Kinns und Eindrängen der Brust).

Das Herunterholen der Füße bei Steißlage soll nur selten prophylaktisch vorgenommen werden, da es die Prognose für das Kind gegenüber dem spontanen Verlauf der Fußlage erheblich verschlechtert.

Das Kapitel über Störungen und Operationen der Nachgeburtsperiode ist wohl zweifellos eines der wichtigsten der Operationslehre; denn hier wird von den Aerzten immer noch am meisten gesündigt. Die Störungen werden analysiert in Störungen der Ablösung und Störungen der Ausstoßung aus Uterus oder aus der Scheide. Die Störung in der Ablösung ist am häufigsten in abnormer Verbindung der Placenta mit der Uteruswand begründet (das mag zutreffen, wenn man auch die nur erschwerten, zum Teil auch auf ungenügender Wehentätigkeit beruhenden Ablösungen mit hinzurechnet; im ganzen würde ich doch die ungenügende Wehenkraft am meisten beschuldigen). Den Indikationen für die manuelle Placentarlösung kann man wohl vollständig beipflichten; nur halte ich den Zeitraum von 2—3 Stunden bis zur Lösung bei Fällen ohne gleichzeitige Blutung für zu kurz; nach dieser Zeit kann noch manche Placenta exprimiert werden. Die Indikation bei blutenden Frauen hätte ich gern etwas präziser gesehen (ich lasse die Lösung vorbereiten, wenn über ein Liter Blut abgegangen ist). Die Mortalität schwankt nach Zangemeisters Zusammenstellung zwischen 3,6 und 13 %, die Morbidität zwischen 30 % und 77 %.

Ursachen und Behandlung der Blutungen nach Ausstoßung der Placenta sind sehr eingehend und praktisch zweckmäßig behandelt; Ursachen sind Verzögerung der Entleerung des Hohlmuskels, mangelhafte Kontraktionstendenz und Störungen in der passiven Retraktionsfähigkeit des Uterus. Das feste Andrücken des Uterus an die Symphyse wird sehr warm empfohlen, wenn der Uterus immer wieder vollblutet. Das Pituglandol hätte wegen seiner großen Zuverlässigkeit namentlich bei intravenöser Anwendung mehr gewürdigt werden müssen; vor Anwendung des Momburgschen Schlauches wird gewarnt.

Das Kapitel über Nachgeburtbehandlung ist geradezu ein Idealkapitel durch seinen praktischen Inhalt und seine klare Darstellung.

Die Inversio uteri ist mehrfach Gegenstand besonderer Bearbeitungen seitens Zangemeisters gewesen; er faßt jetzt alles praktisch Brauchbare und wissenschaftlich genügend Fundierte zusammen; die Abbildungen der Königsberger Präparate sind sehr gut geworden. Aus der Darstellung der

Ursachen geht hervor, daß die spontan entstandenen Inversionen fast ebenso häufig sind als die artifiziell entstandene (139 : 200). Die gesamte Mortalität der frischen puerperalen Inversion beträgt 15,8 %, davon 4,6 % an Shock, 5,9 % an Verblutung, 2 % an Sepsis. Spontanrückgang wurde an 3 % beobachtet. Die sofortige Reposition der frischen Inversion hat ihre Gefahren; 8 % starben unmittelbar nach dem Eingriff. Die Gefahren der zu frühen Reposition erhöhen die Mortalitätsprognose um 3 % an Verblutungsgefahr und um $3\frac{1}{2}$ % an Shockgefahr. Der günstigste Zeitpunkt für die Reposition ist nach Zangemeister die 2.—6. Stunde nach Entstehen der Inversion. Instrumentelle Reposition wird verworfen. Große operative Eingriffe bei Unmöglichkeit der Reposition sollen möglichst vermieden werden.

Ein kleines Kapitel über kollapsartige Zufälle und Tod nach der Entbindung beschließt den Zangemeisterschen Anteil an der Operationslehre, welcher, um es noch einmal hervorzuheben, sich durch sehr gründliche, namentlich auch statistische Durcharbeitung auszeichnet und eine Zierde des ganzen Bandes darstellt; hier findet der Leser vernünftige und praktische Ratschläge und kann sich über wissenschaftliche Begründung derselben gründlich informieren.

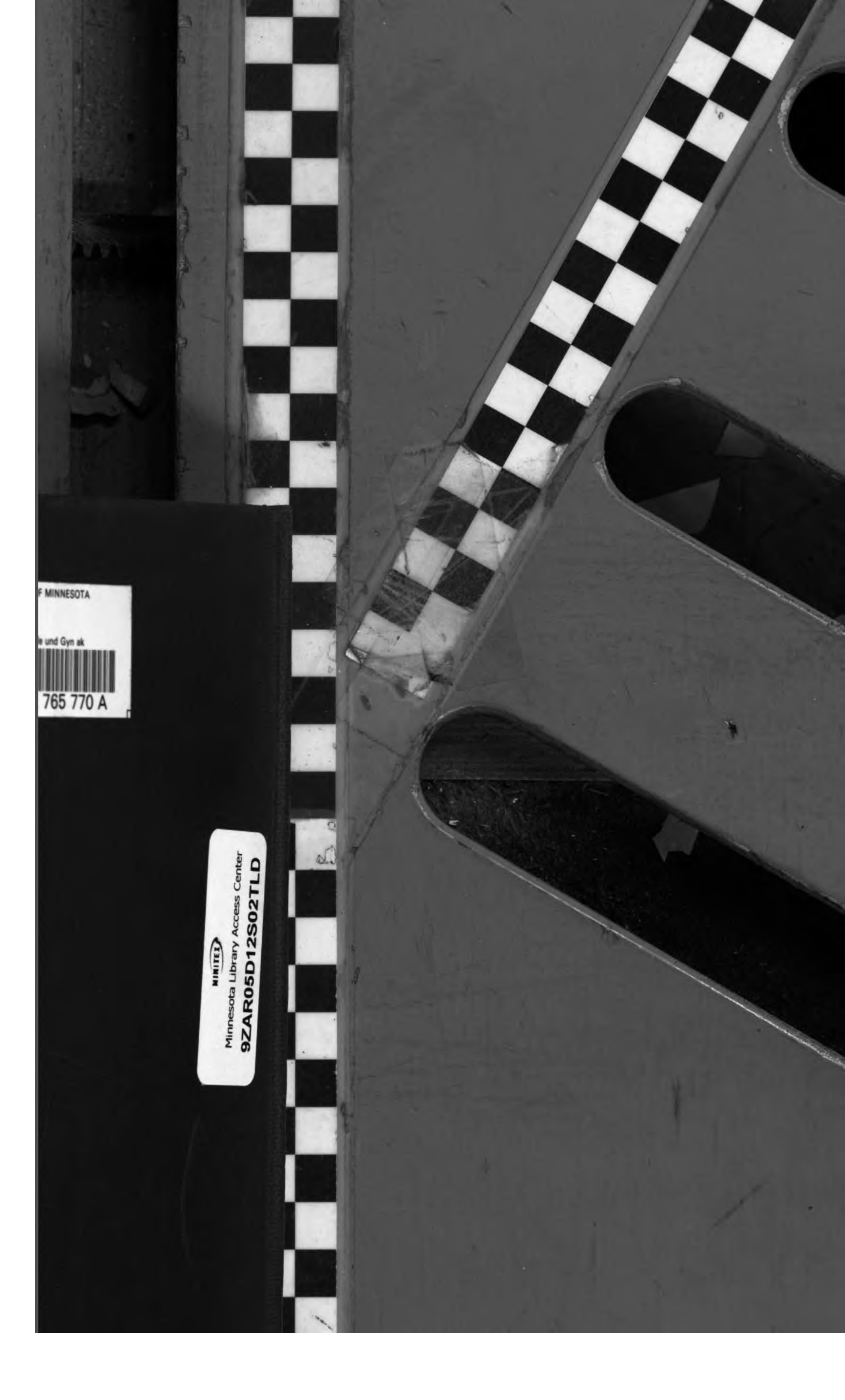
Die Operationslehre ist vorzüglich gelungen; ihr größter Vorzug liegt darin, daß erfahrene Geburtshelfer das Wort haben und sich große Mühe genommen haben, ihren Standpunkt wissenschaftlich zu begründen. Wissenschaft und Praxis kommen in gleicher Weise zu ihrem Recht; ich glaube auch, daß sie für lange Zeit eine vorzügliche Grundlage für weitere Arbeiten bilden wird.

Winter.





UNIVERSITY OF MINNESOTA
biom,per bd.79
stack no.159
Zeitschrift f ur Geburtshilfe und Gyn ak
3 1951 002 765 770 A
MINITEX


F MINNESOTA
e und Gyn ak
765 770 A
MINITEX
Minnesota Library Access Center
9ZAR05D12S02TLD